BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE



RAPPORTS

M. le Dr E. J. MOURE. — Traitement de l'Ozène.

M. le Dr CASTEX. — La Médecine légale dans les Affections de l'Oreille, du Nez, du Larynx et des Organes connexes.

M. le Dr MARCEL LERMOYEZ. — Des causes des Paralysies récurrentielles.

TOME XIII — Ire PARTIE

30124

PARIS

J. RUEFF & Ce, ÉDITEURS

106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1897

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

RAPPORTS

TRAITEMENT DE L'OZÈNE

Par le Dr **E. J. MOURE**
Chargé du cours d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Si vous avez mis à l'ordre du jour de cette session le traitement de l'ozène, c'est que, tous, vous savez combien l'on est peu d'accord sur cette intéressante question dont la pathogénie définitive est loin d'être établie. Je ne rappellerai pas ici les différentes théories invoquées pour expliquer l'apparition de la maladie ou sa persistance en dépit des traitements les mieux institués et les plus régulièrement suivis; je me bornerai simplement à établir les symptômes principaux, caractéristiques en quelque sorte de l'affection; l'atrophie de la muqueuse et du tissu osseux, cornets en particulier, l'hyper sécrétion purulente spéciale, ayant une tendance manifeste à se concréter sous la forme de bouchons croûteux, verts, noirâtres, plus ou moins secs, poussiéreux et répandant l'odeur fétide spéciale qui a valu à cette rhinopathie le nom

d'ozène, sous lequel on la désigne habituellement. Cette dénomination de la maladie par un symptôme, capital il est vrai, a tellement prévalu dans la science que personne ne songe à accorder à ce terme une signification différente et à distinguer l'ozène de la rhinite atrophique de celui de la syphilis (séquestre), des tumeurs, corps étrangers, etc. Aussi ne faudra-t-il pas s'étonner de me voir, de temps à autre, dans le courant de ce travail, sacrifier à l'usage et désigner par ce seul mot le coryza spécial dont nous avons à discuter le traitement.

Un fait bien plus important à mon sens, que l'appellation plus ou moins exacte et scientifique de la maladie, est l'exposé de ses formes cliniques d'où découleront le pronostic et le traitement. Je serai du reste très bref sur ce sujet, puisqu'il me semble être un peu en dehors du cadre que vous m'avez tracé; cependant, il faut bien reconnaître que, si à l'exemple de quelques auteurs nous admettions *tous* l'incurabilité absolue de l'affection, mon rapport serait bien vite terminé, puisqu'il faudrait simplement conseiller aux malades l'emploi d'injections abondantes plus ou moins régulières, pour débarrasser seulement la cavité nasale des sécrétions odorantes qui y sont accumulées. Si, au contraire, nous pensons que le pronostic est loin d'être aussi grave *dans tous les cas,* nous sommes obligés d'exposer d'abord les principales manières d'être de la rhinite fétide, afin d'étudier ensuite le traitement qui sera susceptible de donner les meilleurs résultats.

Nous savons qu'il existe des rhinites atrophiques non fétides, que l'on observe généralement chez les adultes, et bien plus souvent encore chez les vieillards. Ces dernières constituent très souvent la période terminale de l'ozène classique, dans lequel l'atrophie ou plutôt les transformations de la muqueuse, sont telles que, les glandes ayant complètement disparu, la sécrétion est devenue à peu près nulle, n'ayant par conséquent aucune

tendance à former les croûtes odorantes que nous connaissons tous. Cette terminaison du coryza atrophique est connue déjà depuis longtemps, puisque Trousseau, dans ses cliniques, l'avait mentionnée et avait signalé la disparition de l'odeur à mesure que les malades avançaient en âge. Morell-Mackenzie[1] a l'un des premiers mentionné cette affection qu'il a décrite sous le nom de coryza sec, et Ruault[2], en France, a également décrit avec beaucoup de soin cette rhinite atrophique non fétide que l'on observe assez souvent dans la pratique.

A côté de cette forme spéciale sur laquelle nous n'avons pas à insister davantage, il en existe une autre caractérisée dès l'enfance par un écoulement purulent abondant, avec gonflement hypertrophique de la muqueuse des cornets, que nous voyons se terminer plus tard par la disparition graduelle du tissu osseux et la formation des croûtes caractéristiques. Cette sorte de rhinite purulente atrophique des enfants et des adolescents constitue bien une forme clinique tout à fait spéciale du coryza atrophique, et je ne craindrais même pas d'affirmer que c'est peut-être celle dans laquelle on obtient les meilleurs résultats.

Sur cette dernière vient se greffer la forme sinusienne, c'est-à-dire la rhinite fétide dans laquelle on constate l'existence de suppurations venant des cavités accessoires (sinus maxillaire, frontal ou sphénoïdal, etc.). Car nous ne saurions admettre en effet, comme ont tendance à le faire, depuis ces dernières années, quelques auteurs (Grunwald, Bresgen, etc,) que *tous* les ozènes sont la conséquence d'affections sinusiennes dont le traitement et la guérison suffisent pour faire disparaître le symptôme capital de la maladie.

1. *Traité pratique des Maladies du nez*, 1884, p. 161.
2. *Traité de Médecine de Charcot et Bouchard*, article *Fosses nasales* t. IV.

Pour quelques auteurs, l'ozène serait la conséquence d'une ostéite localisée dans un point des fosses nasales, et M. Tissier[1] en particulier, dans un long mémoire sur la question, publié en 1894, exprimait à ce sujet l'opinion suivante :

« Pour nous, ce n'est pas dans une lésion siégeant en un point quelconque des fosses nasales, ou des cavités annexes, qu'il faut chercher l'origine de l'ozène. Nous avons établi ailleurs que le nez était la réunion de deux systèmes, et nous avons démontré l'indépendance de ce que nous avons nommé le système ethmoïdal. La nécessité de la conception nouvelle de ce système, qui comprend et les cellules ethmoïdales et para-ethmoïdales; les cornets moyen et supérieur, et les sinus maxillaire, frontal et sphénoïdal, ne se justifie pas seulement par des considérations embryologiques et anatomiques. L'individualisation du système ethmoïdal est encore plus frappante lorsqu'on se place au point de vue pathologique. Nous en retrouverons d'autres exemples, mais celui de l'ozène est un des plus frappants.

» Il faut, pour s'en convaincre, examiner surtout des cas d'ozène au début ou à la période d'état. A ce moment, on trouvera toujours, si l'on sait chercher, une lésion plus ou moins limitée, intéressant en l'une de ses parties le système ethmoïdal.

» Les parties atteintes le plus fréquemment sont les cellules ethmoïdales, ainsi que l'avaient vu Blandin et Velpeau. La lésion demande à être recherchée avec soin à l'aide du stylet; elle ne saute pas aux yeux. Lorsque la guérison survient, il n'en reste que peu de traces : on constate seulement de l'atrophie des cellules (Zuckerkandl).

» Pareil processus peut se retrouver au niveau du sinus sphénoïdal (Hartmann) qui, après les cellules ethmoïdales, est le plus souvent atteint.

1. Extr. des *Annales de médecine scientifique et pratique,* Paris, 1894.

» La lésion siège beaucoup plus rarement déjà au niveau du cornet moyen et du sinus maxillaire; elle atteint exceptionnellement le sinus frontal. Dans un certain nombre de cas, plusieurs parties du système ethmoïdal sont intéressées à la fois.

» Je sais bien que l'on objectera à cette théorie de nombreux arguments en apparence péremptoires. Examinons-les par avance : Zuckerkandl, dans ses nombreuses recherches autopsiales, n'a pas vu ce système ethmoïdal atteint d'une façon régulière, et il est conduit à considérer comme des lésions en général contingentes les différents états pathologiques qu'il a observés. Il est à remarquer que les matériaux de Zuckerkandl sont exclusivement anatomiques, c'est-à-dire portant surtout sur des lésions déjà anciennes, guéries, sur des cas de rhinite atrophique, reliquat de l'ozène. Les autopsies de Frænkel ont trait, trois à des cas de tuberculose ou de syphilis nasale avec ozène, et une à un fait d'ozène avec tuberculose du rétro-pharynx.

» Dans les autopsies de Habermann, concernant d'ailleurs deux faits fort complexes au point de vue pathologique, l'examen des cellules ethmoïdales a été à peu près complètement négligé.

» L'étude histologique de Schuchardt a été entreprise sur des fragments excisés sur le vivant.

» Et c'est avec un aussi petit nombre de documents, aussi incomplets, et surtout ne concernant guère que des cas d'ozène ancien, sinon déjà guéri, ou bien des faits d'ozène secondaire, que l'on prétend se baser pour affirmer l'absence de lésions.

» La seconde objection est tirée de la clinique. La plupart des rhinologistes ont constaté l'intégrité du nez et des sinus, et il semble peut-être osé d'aller contre leur affirmation. Mais ne voyons-nous pas tous les jours, en clinique, des faits ayant passé inaperçus jusqu'alors, et cependant faciles à constater dès que l'attention a été attirée sur eux?

» Une première erreur consiste à croire qu'il est relativement facile de se rendre compte de l'état des fosses nasales, même après avoir enlevé toutes les croûtes. La lésion est parfois très limitée et échappe complètement à l'œil. C'est avec le stylet qu'il faut explorer tous les points susceptibles d'être atteints, et ce n'est souvent qu'après plusieurs séances que l'on arrive à être fixé.

» D'ailleurs nous reconnaissons que cette recherche est beaucoup plus facile lorsqu'on a la bonne chance d'examiner les sujets au début de la maladie, bien qu'à cette époque l'exploration soit plus pénible en raison du faible degré et de la limitation de l'atrophie et aussi de la sensibilité plus grande de la muqueuse.

» Notre affirmation repose sur l'examen de plus de vingt cas d'ozène; elle a donc au moins la valeur d'un fait, et cela d'autant plus que, sauf une seule fois, nos recherches ont toutes été positives; mais, nous le répétons, l'emploi du stylet doit être constant.

» Une seule fois, nous avons vu le sinus maxillaire atteint, et chez ce malade, la bulle sphénoïdale réséquée renfermait du pus; cinq fois, le sinus sphénoïdal était lésé, deux fois seulement sans lésion concomitante des cellules ethmoïdales; dans le reste des cas, il s'agissait de lésion de ces cellules plus fréquemment localisée au groupe postérieur, ce qui est en harmonie avec l'opinion des auteurs qui ont insisté sur le début de l'ozène par les parties postérieures et sur sa marche d'arrière en avant (Moure, Couetoux). Dans aucun de nos cas, nous n'avons vu le sinus frontal atteint. Guimard en a publié une observation. Une fois, la résection de l'extrémité antérieure du cornet moyen y montra des lésions d'ostéite purulente avec parties nécrosées. Comment se présentent ces lésions, en général, nous le répétons, très peu apparentes ou même absolument latentes? Voici comment nous procédons pour les rechercher :

» Après des lavages répétés et abondants, il est de

règle que des croûtes persistent, que l'on enlève à l'aide du stylet et de la pince. C'est à ce niveau qu'il convient de rechercher. Les croûtes sont-elles particulièrement abondantes, se reforment-elles plus vite entre le cornet moyen et le cornet inférieur, on songera à une lésion, soit du sinus maxillaire (ponction exploratrice), soit de la bulle ethmoïdale (ponction à l'aide du stylet), la paroi amincie n'offrant en général qu'une très faible résistance, soit de l'extrémité antérieure du cornet moyen, alors plus volumineuse.

» Si, dans les mêmes conditions, les croûtes siègent au niveau de la voûte du nez et de la cloison sans s'étaler vers le naso-pharynx, on explorera à l'aide du stylet les masses latérales et antérieures de l'ethmoïde. Enfin occupent-elles le recessus sphéno-ethmoïdal et recouvrent-elles la muqueuse naso-pharyngienne, on fera porter l'examen sur le sinus sphénoïdal et sur les cellules ethmoïdales postérieures.

» Avec le stylet, on arrive, en général, très facilement, soit dans la cavité des sinus, soit dans les cellules; parfois, il en résulte un écoulement de pus fétide; plus souvent, le stylet donne la sensation d'un os dénudé, ramolli, carié. Cette exploration peu douloureuse, n'entraînant qu'un écoulement sanguin insignifiant, n'entraîne aucune irritation consécutive lorsqu'on a soin d'employer un stylet aseptique. A une phase avancée de la maladie, la lésion génératrice peut être guérie, et c'est alors que l'on trouve, comme stigmates, l'atrophie des cellules ethmoïdales (notée par Zuckerkandl), ou bien encore des modifications des autres parties du système ethmoïdal : sinus sphénoïdaux de très petites dimensions (Krause).

» Nous venons de voir que la persistance des croûtes, malgré les lavages, leur reproduction plus rapide en certains points des fosses nasales, étaient une indication précieuse de diriger vers ce point l'exploration. D'autres fois, on se guidera sur d'autres signes : développement

anormal de l'extrémité antérieure du cornet moyen, sensibilité à la pression de la partie orbitaire de la racine du nez, présence de végétations adénoïdes, etc. »

La quatrième forme clinique, la plus grave, à mon sens, est le coryza atrophique héréditaire que l'on observe très souvent pendant la première enfance et même pendant les premiers mois de la naissance. J'ai toujours constaté que ces ozènes congénitaux ou très précoces étaient extrêmement rebelles aux traitements les mieux appliqués et les plus régulièrement suivis. L'apparition des croûtes est ici très active et généralement même, on voit le nouveau-né, dans les premiers mois de sa naissance, présenter l'odeur caractéristique de l'affection. Les bouchons muqueux qui gênent sa respiration peuvent même faire croire à l'existence d'autres lésions, telles que des végétations adénoïdes. Ces faits-là sont beaucoup moins connus que la rhinite atrophique des adolescents et des adultes, sans n'être cependant pas très rares.

Citons enfin, en terminant, les ozènes accompagnés de végétations adénoïdes, sur lesquels M. Couetoux, de Nantes, a particulièrement insisté, et que l'on peut considérer comme rares.

Nous ne parlerons pas de la nature microbienne du coryza atrophique, nous nous bornerons à rappeler ici que depuis 1882, époque où E. Frankel a signalé la nature bactérienne de l'affection, M. Loëvenberg[1] a décrit un bacille spécial qui, d'après cet auteur, était l'agent infectieux réel. Tout le monde sait que ces expériences ont été reprises de tous côtés et même en 1894 par M. Loëvenberg[2] lui-même.

Il faut bien savoir cependant que l'existence de micro-

1. Congrès international d'otologie, Bâle, 1884.
2. *Annales de l'Institut Pasteur,* mai 1894.

bes plus ou moins variés et plus ou moins constants dans les sécrétions, et même dans la muqueuse des ozénateux, ne saurait être considérée comme la cause absolue de la maladie. Bien des auteurs, en effet, pensent que si la nature microbienne de l'ozène est indéniable, sa pathogénie ne saurait reconnaître la même cause. Les microbes que l'on rencontre dans les fosses nasales de ces malades sont considérés par quelques cliniciens comme le résultat de l'affection et non comme la cause déterminante de l'hypersécrétion et de sa nature spéciale. Cette opinion a été soutenue, il y a déjà bien des années, par le professeur Frænkel, et depuis, bon nombre d'autres sont venus soutenir de toute leur autorité cette même opinion. Il suffit, du reste, de lire les travaux concernant la bactériologie de l'ozène pour reconnaître que si l'on a trouvé quelques microbes constants, il en est d'autres que certains observateurs ont rencontrés dans quelques cas et n'ont pas trouvés dans d'autres. Or, il n'est pas douteux que si les microbes seuls jouaient le rôle principal dans la pathogénie de l'affection, on devrait les trouver constamment et dans les sécrétions et dans la muqueuse; de plus, ces microbes pathogènes devraient pouvoir, par inoculation, reproduire la maladie, ce que l'on n'a pas encore obtenu.

Nous verrons plus loin quelle influence a eue la bactériologie sur le traitement de la rhinite fétide.

Ce qui fait peut-être que les auteurs ne sont pas absolument d'accord sur l'efficacité du traitement local dans l'affection qui nous occupe, c'est que trop souvent dans la pratique l'on confond ces différentes espèces morbides dont les unes sont très difficiles et très longues à modifier (forme congénitale et héréditaire, constitutionnelle) et les autres, au contraire, s'améliorent assez rapidement et guérissent même d'une manière définitive, sous l'influence d'un traitement approprié et bien conduit.

Ces données générales étant admises, nous passerons successivement en revue les différentes formes cliniques que nous venons de signaler, en insistant sur le traitement spécial applicable à chacune d'elles.

1° Forme adénoïdienne. — Dans les cas où l'ozène est la conséquence de végétations adénoïdes, plus ou moins volumineuses, favorisant l'arrêt des sécrétions et leur décomposition dans l'intérieur du nez, le traitement qui s'impose est évidemment l'ablation de l'amygdale pharyngée hypertrophiée. Grünwald affirme même, à l'exemple de Couetoux, avoir guéri des malades par cette simple opération.

Nous avons déjà dit que nous considérions cette forme comme très rare dans la rhinite atrophique fétide vraie, nous nous bornerons donc à la signaler ici. Elle existe, cependant, puisque nous avons eu l'occasion, cette année encore, d'observer un cas de ce genre qui fut guéri, ou du moins considérablement amélioré, à la suite de l'intervention chirurgicale.

2° Forme sinusienne. — Dans les cas où l'ozène est la conséquence très nette d'une suppuration de l'une ou de plusieurs cavités accessoires, il n'est pas douteux que si le diagnostic de cette pathogénie est parfaitement établi, le traitement devient alors relativement simple, puisqu'il suffit de traiter directement la ou les cavités accessoires malades et suppurantes, pour voir immédiatement la sécrétion diminuer dans des proportions notables, souvent même être réduites à néant, et par conséquent les concrétions croûteuses et l'odeur qui en était la conséquence disparaître de ce fait.

Nous savons que déjà Michel, en 1873, avait attiré l'attention sur la part considérable que prennent les cavités accessoires dans l'hypersécrétion fétide des ozénateux. Cette théorie, reprise il y a quelques années à

peine, en particulier par Grünwald[1] et Bresgen[2], mérite évidemment d'appeler sérieusement l'attention des observateurs, car il n'est pas rare de voir des rhinites atrophiques fétides résister pendant de longues années aux traitements locaux, parce que la suppuration provient non pas des fosses nasales, mais de l'une des cavités accessoires qui y sont annexées. Dans ces cas il est important d'établir un diagnostic précis de manière à savoir quel est le sinus affecté et, par conséquent, de quelle façon il faut intervenir. Ce n'est pas le moment, je crois, de discuter ces différents modes d'interventions spéciales que je me borne à signaler ici en appelant sur ce point l'attention des rhinologistes. Quant aux formes sinusiennes pures, je les crois assez rares, et je suis encore loin de penser que c'est dans des cavités accessoires seules qu'il faut chercher la cause de l'affection, que c'est par conséquent vers elles seules que doit être dirigé le traitement.

3° **Forme nécrosante.** — Si l'on admettait avec M. Tissier que l'ozène est la conséquence d'une lésion occupant ce qu'il appelle le système ethmoïdal, le traitement serait en général assez simple, puisqu'il suffirait de rechercher avec le stylet les parties de ce labyrinthe atteintes d'ostéite purulente avec nécrose, de les curetter et les enlever même, à la pince coupante, pour supprimer du même coup l'origine de la suppuration et de l'ozène. Le Dr Réthi, de Vienne[3], partant aussi d'une opinion à peu près analogue, avait conseillé en 1895 de détruire les parties de la muqueuse atteinte, soit par des cautérisations superficielles, soit par des scarifications destinées à entraîner la formation d'un tissu fibreux cicatriciel, dans lequel les

1. *Die Lehre ven Naseneiterungen*, 2e édit. Munich, 1896.
2. *Loc. cit.*
3. Zum Wesen und zur Heilbarkeit der Ozoena (*Arch. f. Laryng. u. Rhin.*, vol. II, 2e fasc., 1895).

glandes auraient disparu, et avec elles les sécrétions croûteuses, causes de l'ozène. Grünwald[1] partageait un peu cette opinion lorsqu'il conseillait l'abrasion à la pince coupante des parties de l'ethmoïde (bulle et cellules ethmoïdales, sphénoïde, etc.) atteintes de lésions localisées, et reconnues soit par l'existence à leur niveau, de sécrétions plus abondantes et constantes, soit avec le stylet, comme l'a proposé M. Tissier. Malheureusement, il est à craindre que dans la pratique courante les choses ne soient pas aussi simples et que le traitement ne puisse pas être ainsi limité à une seule région des cavités nasales.

4º **Forme purulente.** — La forme purulente que l'on observe souvent chez les jeunes enfants et les adolescents destinés à devenir des ozénateux, est caractérisée par l'expulsion d'une quantité de mucus verdâtre, très liquide, que les parents traitent d'humeur, croyant leurs enfants atteints d'un simple rhume de cerveau chronique, auquel ils apportent généralement très peu d'attention. C'est à cette période que l'on constate du gonflement de la muqueuse des cornets inférieurs et moyens, c'est là surtout qu'il est facile de constater ce stade hypertrophique nié par quelques auteurs, et que tout récemment encore, M. Lautmann[2], dans son travail inaugural, dit n'avoir jamais observé.

En effet, lorsque dans une famille un ou plusieurs enfants sont atteints de rhinite atrophique fétide, il n'est pas rare que les parents consultent le spécialiste pour ses frères ou sœurs qui, sans présenter encore les symptômes d'ozène, mouchent déjà beaucoup plus qu'ils ne devraient le faire normalement. C'est ainsi qu'il m'a été donné de suivre pendant plusieurs années de ces

1. *Loc. cit.*
2. *Ozène atrophiant; clinique; pathogénie; sérothérapie* (thèse de Paris, 1897).

coryzas purulents infantiles, que j'ai vu se transformer plus tard, souvent même en dépit du traitement, en rhinites atrophiques fétides. Du reste, ce fait a déjà été signalé par Bosworth[1], Moldenhauer[2] dans leur traité des maladies du nez, et par M. Laurent (de Bruxelles), dans un intéressant travail publié sur le coryza purulent des enfants.

M. Lautmann lui-même qui, nous venons de le dire, n'admet pas ce stade hypertrophique pour le cornet inférieur, pense qu'il est possible pour le cornet moyen; c'est ainsi qu'à ce propos (page 16), il s'exprime en ces termes : « Pendant la période d'acmé de la maladie, le cornet moyen est hypertrophique, c'est un fait qui, pour n'être pas signalé, n'en n'est pas moins vrai, et qui a même permis à Berliner d'étayer sur son existence une nouvelle théorie pathogénique de l'ozène atrophiant. » Cet auteur ajoute alors un peu plus loin : « Mais hâtons-nous de dire que si on laissait le temps au processus atrophique, il arriverait certainement à résorber le cornet moyen, comme il a fait disparaître le cornet inférieur, et alors que nous avons la forme type de l'atrophie, béance, largeur des fosses nasales, etc. »

A cette période, ou plutôt dans cette forme, le traitement habituellement conseillé et le plus efficace consiste en une douche nasale antiseptique faite avec l'un des nombreux médicaments de cette catégorie que possède aujourd'hui notre thérapeutique. Nous indiquerons les principaux en terminant. Toutefois, il faut bien considérer que ce traitement s'appliquant surtout à des enfants souvent très jeunes, il n'est pas toujours facile de pratiquer la douche nasale abondante et régulière, comme elle devrait être faite. De plus le traitement local plus actif devient à peu près impossible à instituer, ce qui est peut-être la cause de quelques insuccès réels,

1. *Diseases of the nose,* New-York, vol. I, 1892.
2. *Traité des maladies des fosses nasales,* trad. par Potiquet. Paris, 1883.

que, pour ma part, j'ai eu trop souvent l'occasion de constater. Je n'insisterai pas davantage sur cette forme purulente qui, pour bien des cliniciens, peut ne pas être considérée comme rentrant dans le cadre de la rhinite atrophique fétide que nous avons surtout en vue ici.

5° **Forme ozénateuse atrophique.** — Je me hâterai donc d'arriver au véritable type de l'affection, c'est-à-dire à cette forme particulière que nous connaissons tous, beaucoup trop par expérience, et qui est caractérisée d'une part par l'élargissement considérable des fosses nasales, résultat de l'atrophie de la muqueuse et du tissu osseux, d'autre part par l'existence de sécrétions ayant une tendance à se décomposer et à répandre la fétidité caractéristique de la maladie; enfin, à cette entité morbide dans laquelle l'examen bactériologique a permis de reconnaître l'existence du bacille bien connu aujourd'hui, et décrit depuis déjà 1882 par Loëwenberg, sous le nom de bacille encapsulé. Généralement il est associé à de nombreuses colonies microbiennes, parmi lesquelles on trouve assez fréquemment le bacille pseudo-diphtéritique décrit par Belfanti et Della Vedova, ou le bacillus mucosis d'Abel. Tel est le type clinique dont je vais exposer le traitement, puisque c'est lui surtout que vous avez mis, je crois, en discussion, et que doit concerner mon rapport. Nous allons passer successivement en revue les principales méthodes thérapeutiques préconisées pour faire ressortir les avantages ou les inconvénients que présente chacune d'elles.

Faut-il, comme l'a écrit tout récemment M. Lermoyez, après quelques autres auteurs, admettre que l'affection étant incurable on doit avertir le malade qui vient nous consulter, qu'étant dans l'impossibilité de guérir de son infirmité, il lui suffira de faire des soins journaliers qui feront disparaître l'odeur caractéristique, et alors que

tant que durera le traitement, tant durera la guérison. Cette opinion est certainement excessive en général.

Mais il faut bien reconnaître que, dans la pratique, il existe des cas extrêmement rebelles, qui, malgré tous les traitements les plus scrupuleusement employés de part et d'autre, résistent; et, si le malade vient à cesser les soins de propreté dont il avait pris l'habitude, les sécrétions ne tardent pas à reparaître au bout de quelques jours et recouvrer une partie de leur fétidité. Cependant, même dans ces cas, je crois avoir vu, après plusieurs années de soins réguliers, les sécrétions se reproduire avec beaucoup moins d'abondance, être beaucoup moins épaisses, au point que les malades pouvaient se borner à renifler simplement un peu d'eau salée tiède, le matin à leur réveil, et cela de temps à autre seulement, sans voir jamais plus reparaître les symptômes caractéristiques de leur affection ozénateuse. Étions-nous arrivés, dans ces cas, à cette phase ultime de la maladie dont je parlais au début de ce rapport, ou bien le traitement avait-il agi d'une manière favorable : le fait est difficile à élucider d'une manière complète, mais il n'en existe pas moins, et tous les auteurs qui se sont occupés de la question ont été obligés de le constater, parce que c'est un fait clinique absolument évident, pour qui a eu l'occasion de suivre des malades non pendant des mois mais pendant plusieurs années.

D'autres fois, il semble que l'affection soit beaucoup moins rebelle et que le traitement local ait une efficacité réelle sur la maladie, en ce sens que l'on voit très rapidement les sécrétions diminuer comme quantité, leur tendance à se décomposer devenir bien moins considérable et les colonies microbiennes beaucoup moins nombreuses qu'elles ne l'étaient au début. Dans bien des cas même, les malades arrivent très rapidement à supprimer presque complètement, et je dirais *arrivent à supprimer toute espèce de soins, oubliant qu'ils ont jamais*

été atteints d'une affection aussi désagréable et tenace que l'est la rhinite atrophique fétide. J'avoue, toutefois, qu'il est impossible d'affirmer, dans l'état actuel de la science, que c'est à tel ou tel traitement spécifique de la maladie qu'a été due cette guérison. Ce qu'il y a de certain, c'est que les cas dans lesquels ce résultat peut être atteint, sont plus ou moins bien et plus ou moins vite influencés par telle ou telle méthode.

Comme le but de ce rapport est surtout de permettre la discussion des différents procédés employés ou préconisés par chacun de nous, je vais brièvement exposer les principaux moyens mis en usage, afin de pouvoir discuter, d'après ma pratique, les résultats de chacune d'elles.

A) Traitement chirurgical. — Je ne parlerai que pour mémoire du traitement chirurgical conseillé autrefois par Wolkmann et un peu plus tard par Rouge, car cette opération sanglante était non seulement fort désagréable, et même d'une certaine gravité pour les malades, à cause de l'hémorragie qui en résultait, mais, malgré l'abrasion de la muqueuse, le résultat définitif n'était pas plus favorable ni plus durable que celui obtenu par des moyens moins énergiques, et, disons-le, moins brutaux.

Dans un travail tout récent, M. le professeur Cozzolino, de Naples[1], tout en admettant que l'ozène est une maladie infectieuse dans laquelle on trouve des produits microbiens, la plupart bien connus aujourd'hui, déclare que la lésion est avant tout une scrofulide de la pituitaire. Aussi, d'après cet auteur, le traitement antiseptique ne répond-il qu'à l'indication du microbe pathogène, laissant complètement de côté le terrain sur lequel évolue et se développe le mal. Pour remplir ce but, M. Cozzolino se

1. Puo la sieroterapia risolvere il problema della cura radicale de l'ozena (*Bollet. delle mal. dell' orecch., del naso, etc.*, n° 12, 1896).

sert d'un procédé qu'il assimile à la méthode sclérogène du professeur Lannelongue dans les tuberculoses chirurgicales; mais, au lieu d'un produit pharmaceutique, il fait usage d'une curette au moyen de laquelle il racle la muqueuse tout en détruisant les parties les plus malades pour obtenir, dit-il, une réparation consécutive au niveau de laquelle les lésions ozéneuses ne trouvent plus les éléments nécessaires pour se développer, et de ce fait il supprime la cause avec ses conséquences. Ce traitement offre, on le voit, bien peu de différence avec le curettage conseillé par M. Tissier auquel nous avons déjà fait allusion (p. 10). Il rappelle un peu, quoiqu'en des proportions bien moindres, l'opération qui consistait à traiter chirurgicalement l'ozène (procédés de Wolkmann et Rouge), en allant avec des instruments tranchants ou curettants, décortiquer toute la muqueuse des cornets pour la remplacer par une membrane de nouvelle formation qui n'était plus capable de cultiver les microbes pathogènes ou de produire les acides gras volatils, dont la transformation produit l'odeur spéciale de la punaisie; le moyen était un peu plus radical; mais, somme toute, il partait du même principe.

B) Tampons de Gottstein, bougies médicamenteuses. — Les tampons de Gottstein ayant pour but de diminuer le calibre des fosses nasales, sont, je crois, passés de mode, en tant que traitement local régulier et méthodique de l'ozène, surtout depuis qu'il est démontré que l'élargissement des cavités nasales n'est pas le seul facteur pathogénique de l'affection. Sans parler de la difficulté qu'avaient les malades à placer convenablement leur tampon, des nombreux inconvénients de ce procédé et du peu de résultats définitifs qu'il a donnés, j'estime qu'il ne méritait guère la vogue qu'il a eue à une période de notre existence médicale.

Tout au plus faut-il reconnaître aux tampons imprégnés

de substances médicamenteuses irritantes (huile mentholée ou autres, glycérine iodée, vaseline boriquée, salicylée, etc.), d'avoir pour résultat d'exciter la sécrétion et de favoriser le détachement des croûtes. Ils sont dans ces cas appliqués par le médecin, laissés quelques heures en place et enlevés avec les croûtes qu'ils ont aidé à séparer de la pituitaire. C'est donc un adjuvant, plutôt qu'une véritable méthode de traitement.

M. Garel, dans un livre récent[1] sur le traitement des maladies du nez, rappelle que le Dr Tédenat[2], de Montpellier, a préconisé en 1886, dans la thèse de son élève, le Dr Chavériat[3], l'introduction de tubes de caoutchouc de 7 centimètres de longueur, dans l'intérieur de chaque fosse nasale, dans le but, comme les tubes de Mac-Donald, de permettre la respiration nasale, tout en rétrécissant le calibre de ces cavités. Ce mode d'occlusion des fosses nasales a été encore préconisé en 1894 par le Dr Saenger[4], qui a présenté et décrit à cette époque ce qu'il appelait un obturateur nasal, qui avait pour résultat, comme les tubes de Tédenat, de rétrécir les cavités nasales, tout en provoquant l'hypersécrétion de la muqueuse, et en empêchant par conséquent la sécrétion de se concréter sous la forme de croûtes odorantes. Il nous semble cependant que les tampons de Gottstein ont non seulement l'avantage de rétrécir le calibre des cavités nasales, mais surtout celui d'irriter la muqueuse et de provoquer la sécrétion; ce qui est assez important dans ces cas.

Les bougies médicamenteuses à la gélatine (au tannin, alun, iode, iodoforme, menthol, etc.), préconisées surtout par l'école de Vienne, et destinées à se fondre dans l'intérieur du nez, pour agir sur la muqueuse pituitaire

1. *Diagnostic et traitement des maladies du nez. Rhinoscopie.* Rueff, édit. Paris, 1897, p. 136.
2. L'ozène vrai (*Montpellier méd.*, n° 3, 1er août 1887).
3. Thèse de Montpellier, 1886.
4. *Therap. Monat.*, octobre 1894.

en favorisant la sécrétion, constituaient un procédé fort difficile à appliquer; elles avaient, en effet, le grave inconvénient de devenir glissantes, et au moindre mouvement du malade de tomber dans son arrière-gorge, et être la plupart du temps dégluties, agissant alors d'une manière plus ou moins désagréable sur la muqueuse stomacale, ce qui n'était ni le but poursuivi, ni celui que l'on voulait atteindre.

C) Insufflations pulvérulentes. — Les insufflations de poudres variées, poudres solubles ou inertes, n'ont guère donné de meilleurs résultats, et je suis sur ce point absolument de l'avis de notre collègue, le Dr Lermoyez [1], qui dit que les poudres insolubles en particulier, ont le grave inconvénient de favoriser la formation des croûtes. Par conséquent, elles sont loin d'atteindre le but dans lequel on les emploie. Tout au plus les poudres solubles pourraient-elles sur certaines muqueuses agir favorablement, en amenant une hypersécrétion plus ou moins abondante, qui empêcherait la formation des croûtes, mais il faudrait dans ces cas qu'elles fussent appliquées non sur les croûtes elles-mêmes, ou sur les sécrétions desséchées dans l'intérieur du nez, mais directement sur la muqueuse pituitaire. Or, si l'on n'a pris au préalable le soin d'enlever journellement les sécrétions accumulées dans l'intérieur du nez, il est difficile à un malade de pratiquer lui-même le nettoyage à l'aide de simples poudres, et par conséquent d'agir sur la membrane de Schneider, comme on le désirerait. Il n'est pas douteux que l'usage du tabac à priser par exemple, employé par certains priseurs, ne se soit beaucoup répandu à une certaine époque chez les ozéneux, dont l'affection était encore très mal connue. Cette poudre excitante et odorante avait certainement pour double but de provoquer d'abord l'irritation de la

1. Lermoyez, *Thérapeutique des fosses nasales*, t. I, p. 346 et suiv.

pituitaire et de favoriser la liquéfaction des sécrétions dont elle rendait l'expulsion plus facile, puis de masquer en partie l'odeur horrible de la punaisie.

Cependant, si l'on désire faire usage de substances pulvérulentes, nous pensons que la formule du professeur Renaut, de Lyon, indiquée par Garel dans son récent manuel[1], pourrait avoir quelque efficacité, en remplaçant toutefois le talc, qui sert de véhicule, par une poudre soluble, sur laquelle l'iode ne puisse avoir aucune action susceptible d'en altérer la composition. Voici cette formule pour insuffler dans le nez ou priser plusieurs fois par jour :

Iode métalloïde.	10 centigrammes.
Talc.	10 grammes.

Cet auteur recommande encore la poudre avec :

Menthol.	5 centigrammes.
Chlorhydrate d'ammoniaque. .	2 grammes.
Acide borique.	8 —

D) Irrigations, lavages. — Un traitement généralement conseillé et employé même par ceux qui considèrent la rhinite atrophique fétide comme incurable, consiste en lavages plus ou moins abondants et plus ou moins souvent pratiqués chaque jour, suivant la ténacité de la fétidité. Il n'est pas douteux que malgré tous les reproches adressés aux irrigations, c'est encore le moyen le plus à la portée des malades et celui qui donne les meilleurs résultats, si l'on ne veut pas faire de traitement plus actif ou si l'on n'a pas une confiance absolue dans la curabilité de l'ozène.

Tout le monde sait combien est nombreuse la liste des médicaments antiseptiques plus ou moins prônés par chaque auteur et vantés même comme ayant une action

1. *Diagnostic et traitement des maladies du nez. Rhinoscopie.* Paris 1897.

spécifique dans le traitement de la maladie qui nous occupe. Je ne rappellerai pas ici les différentes formules données par chaque clinicien, toute la série des médicaments connus et même des médicaments peu employés dans la pratique courante des injections a été successivement mise en usage. Un fait bien établi est que ces lavages doivent être répétés très souvent et être chaquefois abondants. Notre collègue, M. Raugé, nous a parlé de 15, 20 et même 25 litres chaque fois. Le mieux est encore de prescrire autant que possible des produits peu coûteux, puisqu'ils agissent aussi favorablement que les autres et qu'ils doivent être employés par grandes quantités, souvent pendant plusieurs années. Les injections anodines faites avec de l'eau salée, du bicarbonate ou du borate de soude, du chlorate de potasse, de l'acide borique, etc., sont évidemment insuffisantes dans la période active de la maladie, c'est tout au plus si elles conviennent à la période terminale, alors que les sécrétions sont devenues moins abondantes et n'ont plus une tendance aussi manifeste à se décomposer. Habituellement les injections doivent être faites matin et soir et à la dose de 1 ou 2 litres chaque fois.

Dans ce but, l'acide phénique, le phénosalyl, le phénate de soude, la résorcine, le lysol, l'acide sozolique, le formol, le chloral, certains sels de sozo-iodol, l'aluminium acéto-tartaricum (de Max Schœffer), constituent évidemment les antiseptiques de choix, parce qu'ils sont faciles à se procurer et d'un emploi peu coûteux, sauf toutefois peut-être certains sels de sozo-iodol[1].

On sait qu'à côté de la douche nasale classique il y a déjà bien des années, le Dr Guinier, de Cauterets, a conseillé l'emploi de ce qu'il appelle le gargarisme rétro-

1. Je laisse de côté le permanganate de potasse et les bleu ou violet de méthylène qui ont le grave inconvénient, à mon sens, de tacher le linge et les doigts.

nasal. Ce procédé consiste à placer dans sa bouche une certaine quantité de liquide pour, en inclinant brusquement la tête en avant, le faire passer derrière le voile du palais, et de là dans les fosses nasales. Outre que ce procédé n'est pas à la portée de tout le monde, il a le grave inconvénient de ne pas permettre l'emploi de toutes sortes de liquides. D'un autre côté, il contamine au passage dans la bouche les topiques destinés à aller ensuite nettoyer l'arrière-nez.

Aussi ai-je pour ma part, depuis plusieurs années, conseillé l'emploi de la douche rétro-nasale qui m'a toujours donné d'excellents résultats dans la rhinite atrophique.

J'ai l'habitude en effet, lorsque les malades veulent s'y soumettre, ce qui est le cas le plus habituel du reste, de conseiller non seulement des douches nasales ordinaires, faites par le procédé de Weber, mais encore des injections rétro-nasales pratiquées avec une canule spéciale placée derrière le voile du palais. Grâce à celle-ci, le malade fait passer le liquide antiseptique du naso-pharynx dans les fosses nasales antérieures par lesquelles il vient ressortir; pendant cette injection rétrograde, le liquide balaie le corps du sphénoïde, le cavum naso-pharyngien, les méats, les cornets moyens, et il entraîne par conséquent toute une série de sécrétions que la douche nasale n'avait pu atteindre. Je crois du reste que cette pratique est suivie par plusieurs de mes confrères, et je ne doute pas qu'ils en aient retiré, dans ces cas surtout, les meilleurs résultats.

Je suis loin de croire avoir inventé ce procédé, que Fauvel conseillait il y a déjà bien des années et qu'il pratiquait avec sa seringue spéciale. Toutefois il ne me semblait guère être passé dans la pratique courante au moment où j'en ai conseillé l'emploi régulier à mes malades[1]. J'estime, en effet, que le gros inconvénient

1. E. J. Moure, *Manuel pratique des maladies des fosses nasales et des cavités accessoires*, 2e édit., Paris, 1893, p. 58.

de la douche rétro-nasale habituelle, c'est d'inonder le naso-pharynx et, par conséquent, d'occasionner un refoulement du liquide employé dans l'arrière-gorge, l'œsophage et les voies aériennes.

Cette inondation naso-pharyngienne était non seulement la conséquence de la trop grande quantité de liquide débitée par la canule, mais aussi du jet continu que le malade ne pouvait guère modérer ou arrêter à son gré. D'un autre côté, les canules largement perforées soit sur les côtés (Vacher), soit sur tout leur pourtour, m'ont paru avoir l'inconvénient grave d'envoyer les solutions employées dans tous les sens, même sur les parties latérales et, par conséquent, de favoriser la pénétration des produits septiques dans l'orifice tubaire et de là dans la caisse. La canule dont je me sers, au contraire, est perforée simplement de trois trous, l'un supérieur, qui va vers la voûte, et deux antéro-latéraux destinés à pénétrer dans les arrière-fosses nasales par les orifices choanaux, et de là dans les cavités nasales supérieures, moyennes et inférieures. D'un autre côté, ayant adapté cette canule sur l'injecteur Enema ordinaire, le malade peut ainsi graduer à volonté soit la quantité de liquide à projeter, soit la force de projection, et arrêter, suivant sa volonté et son besoin de respirer, l'irrigation rétro-nasale. Ce sont, à mon sens, les seuls avantages que présente le procédé que j'ai indiqué, et dont beaucoup de malades font un usage journalier, dans l'affection qui nous occupe.

E) Pulvérisations. — Comme les douches nasales ou rétro-nasales ne peuvent, surtout lorsqu'elles sont faites par le malade, atteindre tous les points de la muqueuse suppurante, plusieurs auteurs ont conseillé de terminer le nettoyage à l'aide d'une pulvérisation liquide antiseptique ou irritante, qui a l'avantage de pouvoir se distribuer assez complètement jusque dans des parties éloignées des fosses nasales antérieures, moyennes ou supérieures

et d'y séjourner assez longtemps. Quelques praticiens emploient des solutions aqueuses préparées soit avec les divers antiseptiques que j'ai nommés tout à l'heure, soit avec des médicaments un peu plus actifs associés à de la glycérine. C'est ainsi que le Dr Musehold[1] a recommandé la formule suivante destinée, dit-il, à remplacer le tampon de Gottstein en facilitant, comme ces derniers, le détachement des concrétions croûteuses adhérant à la pituitaire.

Solution avec :

Borax.	20
Eau.	30
Glycérine neutre.	70

L'auteur recommandait de pulvériser ce liquide dans le nez deux à trois fois par jour. D'autres praticiens, au contraire, préconisent des topiques dissous dans des substances huileuses et en particulier dans la vaseline liquide, qui a l'avantage de ne pas rancir, et par conséquent de se conserver beaucoup mieux et beaucoup plus longtemps que les huiles ordinaires.

Les médicaments les plus souvent employés en dissolution dans les véhicules huileux et ceux qui paraissent agir d'une manière plus efficace, sont en première ligne : le menthol, le salol, qui a l'inconvénient grave, ainsi que l'a dit notre confrère, le Dr Cartaz, de produire des érythèmes de la lèvre et de l'entrée du nez; le thymol, qui est extrêmement irritant et doit être employé à très petites doses; l'eucalyptol, l'essence de gaultheria ou autres huiles essentielles. Ces différents topiques sont, suivant les cas, ou plutôt suivant les auteurs, employés seuls ou combinés entre eux à différentes doses. Je ne décrirai pas ici les divers pulvérisateurs utilisés dans ce but, mais je ne puis cependant passer sous silence un petit instrument employé surtout en Amérique, et désigné

1. Musehold Zur Behandl. der Ozoena (*Deuts. med. Woch.*, 17 mai 1894).

sous le nom de « Glymol atomizer », qui produit une poussière extrêmement fine, pénétrant dans toutes les cavités nasales accessibles à une vapeur.

Il faut citer en terminant, parmi les pulvérisations recommandées, les solutions de nitrate d'argent conseillées en 1890 par Posthumius Meyjes[1], qui affirma à cette époque avoir obtenu d'excellents résultats par l'emploi de ce topique à des doses plus ou moins massives. C'est ainsi que l'auteur, après avoir pratiqué des pulvérisations dans l'intérieur des cavités nasales, avec des solutions à 2 0/0, arrivait graduellement, en très peu de jours, à des doses de 15, 20 et 25 0/0. Nous aurons l'occasion de parler un peu plus tard de ce mode de traitement que nous considérons pour notre part comme très efficace, et qui nous a rendu, dans bien des cas, de réels services dans notre pratique spéciale.

F) Inhalations. Humage. — Les inhalations de vapeurs chaudes contenant des principes aromatiques ou des gaz en suspension peuvent également, jusqu'à un certain point, remplir le même but en allant porter, dans les cavités les plus profondes du nez, des vapeurs ou des corps gazeux imprégnés de matières médicamenteuses.

Le Dr Kuttner[2] préconise ce mode de traitement en décrivant dans son article un appareil spécial destiné à produire des vapeurs que l'on envoie, dit-il, plus ou moins chaudes dans l'intérieur des fosses nasales, pour amener la dissolution, et par conséquent l'expulsion des sécrétions concrétées dans l'intérieur du nez. L'auteur conseillait d'employer le carbonate de soude en solution, et cela deux ou trois fois par jour pendant plusieurs minutes chaque fois. Il est peu probable que, malgré l'efficacité de ce traitement, on trouve facilement dans la pratique des malades voulant s'astreindre à se fumiguer, ou plutôt

1. Therapie bei Ozaena (*Monats. f. Ohrenheilk*, juin 1890, p. 176).
2. Kuttner, Die Terapie der Ozena (*Therap. Monats.*, mars 1893).

à se vaporiser les fosses nasales trois fois par jour, dans le but simplement de supprimer les sécrétions croûteuses, car l'auteur n'affirme pas que par ce traitement il arrive à guérir l'ozène.

Or, nous avons à notre disposition des moyens beaucoup plus simples et surtout beaucoup plus pratiques pour obtenir le même résultat, c'est-à-dire la disparition de l'odeur.

Aussi, d'une manière générale, les inhalations aussi bien que le humage ne sont-ils guère prescrits par les médecins ordinaires. Par contre, ils sont recommandés et employés d'une manière très scrupuleuse, je pourrais dire parfaite, dans certaines de nos stations thermales, grâce à des installations modèles faites dans ce but. Ce sont là des traitements de quelques jours, ou au maximum de quelques mois, qui ne peuvent être considérés que comme adjuvants plus ou moins utiles dans la thérapeutique du coryza atrophique; ils méritent cependant d'être signalés.

G) Pommades. — Depuis ces dernières années, un nombre assez considérable de praticiens ont l'habitude d'introduire dans les fosses nasales des corps gras sous la forme de pommades, dont la vaseline ou la lanoline forment le véhicule habituel; on incorpore à ces dernières soit du menthol, de l'acide borique, de l'aristol, de l'acide salicylique, en un mot, les différentes poudres solubles dans l'un de ces corps gras. Suivant le but que l'on poursuit, elles seront excitantes, c'est-à-dire favoriseront la sécrétion de la muqueuse pituitaire, ou astringentes et anesthésiques, en particulier lorsqu'elles contiendront une certaine dose de chlorhydrate de cocaïne ou d'antipyrine. Les praticiens qui, dans l'ozène, ont conseillé les pommades, font généralement employer ces topiques le soir, de manière à empêcher la dessiccation des sécrétions pendant la nuit, et, le lendemain

matin, la douche nasale plus ou moins abondante, anodine ou antiseptique, déblaie les cavités du nez, aussi bien du corps gras introduit la veille que des produits sécrétés pendant la nuit. C'est encore là un adjuvant utile dans bien des cas, dont il faut savoir profiter dans la pratique.

H) Badigeonnages. Massage vibratoire. — Certains praticiens, dans le but d'agir plus activement sur la muqueuse malade, ne se bornent pas à faire des lavages et des pulvérisations antiseptiques, mais ils ajoutent des badigeonnages directs faits de temps à autre sur la pituitaire à l'aide de topiques variés, au nombre desquels il faut citer surtout les solutions iodo-iodurées, au baume du Pérou, la glycérine phéniquée, l'huile mentholée, gaïacolée, créosotée, le naphtol sulforiciné (Ruault), etc.

Le Dr Capart[1], de Bruxelles, dans un rapport communiqué à la Société des laryngologistes belges, en 1895, après avoir recommandé l'électrolyse interstitielle comme le moyen le meilleur, préconise cependant les badigeonnages de la muqueuse faits avec du bleu de méthylène ou avec de la pyoktanine, substances que M. Bresgen, de Francfort-sur-le-Mein, avait depuis longtemps déjà recommandées dans le traitement de l'otorrhée et des sinusites chroniques. Ces différents topiques ont l'inconvénient grave de tacher très fortement les muqueuses, et souvent même l'entrée du nez des malades qui en font usage. Cet inconvénient est d'autant plus grave que très souvent nous avons à traiter, dans la pratique, des jeunes filles ou des femmes dont la lèvre supérieure est absolument découverte et sur laquelle la teinte noirâtre ou violette de ces colorants apparaît, pendant plusieurs semaines, en dépit de tous les lavages et des frictions les plus énergiques. Si le résultat définitif devait être supérieur en employant ces topiques, il n'est pas douteux que nous

1. Soc. des laryngol. belges, juin 1895.

n'hésiterions pas à les recommander, et que tous nous serions unanimes à les employer. Mais, malheureusement l'effet produit n'est pas meilleur avec ces médicaments qu'avec les autres, et, dans ces conditions, nous ne voyons pas la nécessité d'exposer les malades à des taches disgracieuses et inutiles.

Quelques praticiens même, frappés des avantages que pouvaient offrir ces badigeonnages directs, ont conseillé l'emploi de frictions méthodiques faites sur les différentes parties de la pituitaire accessibles à la vue, et c'est ainsi qu'a été créé par Braun, Laker[1] et Demne, le massage vibratoire.

Introduit pour la première fois en 1890 par le Dr Braun, de Trieste, qui fit une communication sur ce sujet au Congrès de Berlin, le massage vibratoire fut tout d'abord accueilli avec beaucoup de méfiance, et trouva même dans le professeur O. Chiari, de Vienne, un adversaire acharné qui s'efforça de prouver que ce mode de traitement donnait de trop beaux résultats dans les maladies les plus opposées, pour qu'on pût réellement compter sur son efficacité. C'était, en effet, l'époque où l'auteur de cette méthode et quelques-uns de ses partisans établirent une longue théorie sur la manière de pratiquer le massage. En France, le Dr Garnault se fit l'apôtre de ce nouveau procédé, et dans une brochure publiée en 1894[2] il établit les règles précises et la technique de ce nouveau traitement. Dans la préface de ce livre, due à la plume du Dr Braun, ce dernier affirme avoir guéri (p. 8) 62 cas d'ozène par un massage qui n'a jamais dépassé 250 séances. M. Garnault lui-même, enthousiasmé de cette nouvelle méthode, affirma, dans une revue sur l'ozène et son traitement[3], que le massage vibratoire était le seul pro-

1. *Revue internationale de rhinologie* du Dr Nattier, 1894.
2. *Le Massage vibratoire et électrique des muqueuses, sa technique, etc.* Paris, Soc. d'édit. scientif., 1894.
3. *Semaine méd.*, 28 janvier, p. 41.

cédé curatif de la rhinite atrophique fétide, et l'année suivante, dans sa brochure, il donna la technique complète du traitement de cette affection par cette application thérapeutique.

A l'exemple de Braun et de Laker, M. Garnault insista beaucoup sur la manière de procéder dans l'application de ce massage : « Le souci de la technique et sa parfaite exécution, disait-il (p. 21), doit tenir la première place dans l'esprit du médecin qui veut exécuter le massage vibratoire interne aussi bien, d'ailleurs, que le massage vibratoire externe. Cela peut paraître une exagération de dire qu'il faut être particulièrement doué pour arriver à appliquer ce massage, cependant il est certain que beaucoup de gens sont incapables de devenir de grands opérateurs, que beaucoup sont maladroits; que, d'autre part, le nombre des gens susceptibles d'observation est infiniment plus rare qu'on ne l'admet généralement, et que tout le monde n'est pas opiniâtre et tenace ». Et il ajoute un peu plus loin (p. 22) : « Une très longue pratique est nécessaire pour arriver à une dextérité même moyenne, aussi est-il absolument imprudent d'appliquer le massage vibratoire interne avant trois mois d'exercices très *sérieux* et *journaliers;* il ne faut pas espérer être maître de la méthode avant un an à un an et demi au minimum d'exercice journalier, et même, au bout de ce temps, il ne faut jamais rester un seul jour sans vibrer. »

Puis cet auteur décrit avec force détails la manière de produire les vibrations, et il reproduit même, à l'exemple de Laker, une série de tracés sphygmographiques, dans lesquels sont indiqués l'amplitude, le nombre et la régularité des vibrations produites dans un laps de temps donné.

Les séances, au début, écrivait-il à cette époque, « doivent avoir lieu *deux fois par jour;* on nettoiera et on vibrera spontanément le nez avec des sondes (7 à 8 pour chaque narine), dont la ouate sera imprégnée d'abord

d'une solution de sublimé au millième, puis de baume du Pérou, d'alcool fort et de glycérine iodée entre 5 à 10 pour cent, suivant la tolérance du malade; les vibrations devront être fortes et relativement peu nombreuses, 300 à 400 par minute. » Et il ajoute : « Je combine souvent au massage vibratoire les courants continus ou les courants induits de gros fil, avec interruptions peu fréquentes et renversement de courants. » D'après cet auteur, au bout d'un mois de traitement, la guérison pouvait déjà se produire dans des cas récents, mais, ordinairement, après un mois ou un mois et demi de traitement bi-quotidien, il était utile de continuer les séances tous les jours, puis tous les deux jours. La moyenne du traitement était de quatre à six mois, mais il pouvait exceptionnellement se prolonger un peu plus, et l'auteur ajoutait (p. 57) : « Dans aucun des nombreux cas *traités régulièrement* par Braun, Laker et moi, nous *n'avons jamais observé un seul* insuccès. »

M. Garnault, moins enthousiaste que Demme, pense cependant qu'il ne peut jamais être question, même après guérison, d'une *restitutio ad integrum* de la muqueuse, mais que la nutrition du tissu se fait mieux, les glandes tendant à reprendre leur activité, et que la sécrétion se trouve ainsi modifiée d'une manière complète et définitive. M. Garnault va même plus loin (p. 61), il pense que le massage vibratoire est susceptible d'agir à distance sur la muqueuse des sinus et provoquer du côté de cette dernière une amélioration marquée. « J'ai pu, dit-il, en effet, sans intervention directe, constater une modification notable dans le degré de transparence de la face par l'éclairage buccal, après la guérison de l'ozène » : ce qui montre que le traitement de la muqueuse nasale avait modifié l'état des sinus, cet auteur reconnaît cependant que dans tous les cas d'ozène il faut faire un examen rigoureux des cavités accessoires et employer le traitement chirurgical lorsqu'il paraît indiqué.

Ce massage vibratoire pratiqué au début à l'aide du stylet garni de ouate, mû par la main d'un opérateur, ne tarda pas à exiger l'emploi de moteurs électriques qui, aujourd'hui, sont bien connus de tous les praticiens et permettent de réaliser d'une manière idéale cette vibration légère, régulière, continue et rapide.

Ce traitement devait, tout d'abord, comme beaucoup d'autres du reste, guérir en quelques mois les ozènes les plus rebelles, mais l'expérience est venue nous apprendre qu'à l'exemple de la plupart des remèdes, plus ou moins efficaces, préconisés contre cette affection, le massage était utile dans bien des cas, mais non le spécifique destiné à devenir la panacée universelle de toutes les affections nasales. L'enthousiasme du début s'est calmé comme il devait le faire, et aujourd'hui, tout en considérant ce mode de traitement comme réellement actif et efficace dans la rhinite atrophique fétide, nous ne saurions cependant lui accorder la valeur que lui avaient donnée les promoteurs de la méthode. Nous le croyons toujours insuffisant pour guérir, à lui seul, une maladie aussi rebelle que celle que nous étudions ici.

G) Cautérisations. — D'autres auteurs ont pensé qu'en faisant des cautérisations plus ou moins énergiques sur la pituitaire atrophiée, on obtiendrait le résultat cherché, et dans ce but on a successivement préconisé soit le galvanocautère, appliqué sous forme de pointes de feu (Garrigou-Désarènes, Bryson-Delavan), soit des topiques plus ou moins corrosifs : acide trichloro-acétique (Von Stein, Bronner[1]), acide chromique, etc., dont l'usage ne s'est pas répandu parce que le succès n'a pas répondu à l'attente de ceux qui employaient ces différents topiques qui, à l'exemple de bien des remèdes, n'avaient l'avantage de réussir qu'entre les mains des

1. *Brit. med. Assoc. in Nottingham,* juill. 1892 ,analysé *in Internat. Centralb. f. Laryngol.,* n° 9, 1893.

promoteurs de la méthode. Deux d'entre eux, cependant, méritent, à mon sens, de ne pas être complètement laissés dans l'oubli, car ils m'ont semblé avoir une efficacité réelle, surtout lorsqu'ils n'étaient pas employés seuls, ce sont : le nitrate d'argent et le chlorure de zinc; ces deux topiques employés en solution, l'un à des doses variant de 5 à 20 ou 25 0/0, comme l'a dit Meyjes (d'Amsterdam)[1], le deuxième à des doses beaucoup moindres, de 1 à 5 0/0 au maximum (Moure), m'ont paru agir d'une manière assez efficace.

J'aurai l'occasion, en terminant, de donner le résultat de mon expérience à ce sujet.

H) Électricité. Galvanocautère. Électrolyse interstitielle. — L'idée d'employer l'électrolyse interstitielle dans le traitement de l'ozène a été émise, il y a déjà bien des années, par le Dr Garrigou-Désarènes[2] (en 1884), qui publia alors un travail intéressant sur la question.

Mais, à cette époque, les Drs Garrigou-Désarènes et M. Mercier (qui fut son chef de clinique et collaborateur), préconisèrent surtout l'électrolyse monopolaire en surface. Leur procédé consistait, en effet, à appliquer une large électrode sur la peau du cou, de la nuque ou du bras (région antérieure), tandis que la seconde électrode formée de platine ou d'argent, sous la forme de petites plaques minces et étroites, était portée directement sur la muqueuse du cornet inférieur destinée à subir l'électrolyse. L'intensité du courant variait de 8 à 25 ou 30 milliampères, pendant dix à quinze minutes. Ces auteurs arrivaient ainsi à former à la surface de la muqueuse une véritable eschare qui détruisait non seulement l'épithé-

1. *Loc. cit.*
2. Acad. Paris, mars 1884, avec Mercier.
Mercier et Garrigou-Désarènes, Assoc. franç., mai 1885.
Note sur le catarrhe chronique des fosses nasales (hypertrophique et atrophique), traité par le galvano-caustique chimique. Paris, 1888, p. 156 et suiv.

lium, mais la couche muqueuse presque tout entière, et transformait en une surface absolument sèche le revêtement du cornet ou de la cloison sur laquelle avait été appliquée l'électrode. En somme, ce procédé semblait plutôt hâter la cutanisation de la pituitaire, que produire à sa surface l'excitation et la turgescence que l'on cherche pour obtenir une sécrétion plus abondante et, par conséquent, plus liquide.

Il ne faut pas s'étonner outre mesure que cette méthode n'ait pas trouvé de véritables imitateurs. Cependant, Bryson-Delavan [1] et Hartmann firent également usage de cette électrolyse monopolaire en remplaçant l'électrode métallique par un simple tampon de ouate monté sur une tige et introduit dans la fosse nasale, qui était le pôle négatif. Le pôle positif était toujours placé sur le cou ou sur toute autre partie de la peau; mais, dans ces cas, au lieu d'arriver aux intensités de MM. Garrigou-Désarènes et Mercier, ces auteurs ne dépassèrent pas 6 à 7 milliampères, et cela pendant cinq à dix ou douze minutes, c'est-à-dire que l'eschare n'avait pas le temps de se produire, et l'électrolyse déterminait alors une simple irritation de la muqueuse, qui devait atteindre jusqu'à un certain point le but poursuivi.

Un peu plus tard, notre regretté collègue, le Dr Jouslain, préconisait l'électrolyse cuprique interstitielle. Se basant sur les analyses de MM. Gauthier et Favier, M. Jouslain [2] communiqua en 1892 à la Société française d'électrothérapie les résultats de ses expériences sur ce nouveau mode de traitement. Cette communication passa à peu près inaperçue jusqu'en 1895, époque où le Dr Cheval, de Bruxelles, reprit la question, et dans une communication importante faite à la réunion annuelle des laryn-

1. On the treatment of atrophic rhinitis by applications of the galvanic current (*New-York med. Journ.*, 22 oct. 1887, p. 58-59). (Communication faite à la 9e réunion des laryngologistes américains.)

2. Séance du 21 avril et *Revue internat. d'électrothér.*, avril 1892, et *Progrès méd.*, 7 mai 1892.

gologistes et otologistes belges, établit les véritables règles de l'électrolyse bipolaire interstitielle.

« Il semble *a priori*, écrivait à cette époque cet auteur, » que l'action active de l'électrolyse soit une contre-indi- » cation à son application thérapeutique dans l'ozène, où » la muqueuse et le squelette sous-jacent se réduisent déjà » à leur minimum. » Et cependant, M. Cheval affirmait, à cette époque, avoir employé ce traitement depuis déjà trois années, et avoir guéri, par ce procédé, plusieurs malades qu'il a pu surveiller depuis et suivre jusqu'à l'époque où il fit sa communication. Il préconisa alors l'électrolyse cuprique, c'est-à-dire l'électrolyse bipolaire, faite avec une aiguille d'acier négative, et une de cuivre positive. L'expérience faite par Lindeman, professeur de chimie à l'École militaire de Bruxelles, a confirmé, disait-il alors, les analyses faites par MM. Gauthier et Favier, démontrant l'existence de l'oxychlorure de cuivre, que l'auteur considère comme ayant un pouvoir microbicide important et agissant, par conséquent, par dissémination de ce produit, toxique pour les microbes, à la surface et dans le sein des tissus malades.

L'auteur terminait sa communication en disant : Sur 90 cas d'ozène traités à la clinique du Dr Capart, à l'hôpital Saint-Pierre et en dehors, 70 ont été guéris en une seule séance ; 12 ont exigé plusieurs séances ; 3 sont encore en traitement ; 1 cas excessivement grave se trouve amélioré mais non guéri après six séances espacées de vingt-cinq jours à trois mois ; 2 n'ont subi aucune amélioration ; 2 ne se sont plus représentés ; soit 91 0/0 de guérisons.

Ce fait de 91 0/0 de guérisons, admis d'abord avec quelques réserves par plusieurs laryngologistes, poussa néanmoins d'autres auteurs à essayer du procédé, et Bayer[1] de Bruxelles, en particulier, communiqua l'an dernier à la même Société belge de laryngologie et d'otologie le

1. Soc. belge de laryngol., etc., 1896. Travail publié *in extenso* in *Revue de laryngol. de Moure,* 1896, t. I, p. 641 et suiv.

résultat de son expérience. « Malgré mon incrédulité difficilement cachée, dit l'auteur dans sa communication, il n'y avait pas à insister devant l'affirmation de plusieurs confrères d'ajouter foi à l'efficacité de cette méthode, et je me suis décidé à l'essayer moi-même, étant donné surtout que l'on affirmait son innocuité, à la condition que la force du courant électrique ne dépassât pas 18 à 30 milliampères. Je déclare déjà que, tout en convenant de son efficacité surprenante, je récuse absolument le fait de l'innocuité de ce procédé. »

Bayer, quoique faisant usage de 30 éléments à la fois, et élevant insensiblement le courant électrique, au moyen du rhéostat, jusqu'à 10 milliampères, dut la plupart du temps réduire ce courant à 8 et même 6 milliampères pour pouvoir le laisser agir pendant 10 à 15 minutes. L'un des pôles positifs cupriques était enfoncé dans le cornet moyen, au milieu, en haut ou en bas, jusque dans la substance osseuse, tandis que l'électrode négative en platine était placée sur la cloison ou dans une proéminence cartilagineuse du méat inférieur; l'auteur relevait alors les phénomènes douloureux que nous avons déjà signalés, M. le professeur Bergonié et moi, dans un travail sur l'électrolyse interstitielle de la cloison du nez, pour détruire les saillies et éperons de cette région. Mais tandis que, pas plus que le Dr Cheval[1], nous n'avions observé d'accident, M. Bayer[2], au contraire, eut un cas de mort survenue chez une jeune fille de vingt ans, chez laquelle il pratiquait, le 16 novembre 1895, une séance électrolytique; pendant cette électrolyse l'aiguille positive fut placée dans le cornet inférieur, et la négative dans une arête de la cloison. L'intensité du courant ne dépassa pas 10 milliampères pendant 10 minutes. L'opération fut suivie de maux de tête violents; les jours suivants, la malade vit son odeur disparaître, mais dans la nuit du

1. *Rev. de laryngol. de Moure*, 1895, p. 695.
2. *Loc. cit.*, p. 641 et suiv.

27 au 28 novembre, c'est-à-dire onze jours après, elle éprouva dans l'oreille gauche des douleurs, qui allèrent en augmentant, furent accompagnées de vomissements, de douleurs dans la tête, puis, très rapidement, de symptômes méningitiques qui déterminèrent la mort.

Il n'est pas douteux que, dans ce cas, l'électrolyse ne fût coupable qu'à moitié, puisque, somme toute, ce n'est pas par les fosses nasales que se fit la propagation de l'infection vers les méninges, mais bien par l'oreille, qui fut, peu de temps après, atteinte de suppuration occupant la caisse et ayant très rapidement gagné la base du crâne, car la malade est morte avec tous les symptômes nets d'une méningite de la base.

Ainsi qu'il résulte de ces observations, dit M. Bayer, les premiers changements produits par l'électrolyse se manifestent par une modification de la sécrétion; la muqueuse devient rutilante par une nouvelle vascularisation; la sécrétion se modifie; au lieu d'être gluante, tenace et filante, d'un coloris gris blanchâtre ou gris jaunâtre, qui sans odeur de prime abord, devient fétide après dessèchement, elle se liquéfie; les croûtes ne sont plus si adhérentes et se détachent plus facilement; l'odeur nauséabonde disparaît quelquefois dès le premier jour; dans d'autres cas elle diminue fortement pour faire place à un état catarrhal chronique, avec une sécrétion plus ou moins abondante, avec ou sans odeur; résultat qu'on obtient avec le meilleur des traitements dans les cas enracinés, quelquefois seulement au bout d'un ou de deux ans de traitement; d'autres cas sont suivis d'un rétablissement assez prompt, et dans d'autres il faut encore traiter le catarrhe chronique; et il y a même des cas où l'on n'obtient pour ainsi dire pas de résultat; tout dépend plus ou moins de la gravité de l'affection et des circonstances.

S'il s'agit de donner l'explication de cet effet extraordinaire de l'électrolyse sur l'ozène, voici comment

M. Bayer l'expose: « Jusqu'ici on l'attribue surtout à l'action chimique du courant électrique. Comparé à une solution aqueuse de chlorure de sodium, le plasma lymphatique, qui baigne indistinctement tous les éléments cellulaires du corps, est décomposé par celui-ci dans ses molécules. Le Cl et l'O, attirés par le pôle positif, s'y réunissent à l'état libre; le H et le Na, au pôle négatif. Comme le pôle positif est constitué par une électrode soluble, une aiguille en cuivre, corps conducteur qui forme avec le Cl et l'O une combinaison chimique, un « oxychlorure cuprique » soluble dans le plasma, ce sel pénétrera dans les interstices péricellulaires et produira une action modificatrice moléculaire non seulement au pôle positif, son lieu de production, mais qui s'étendra encore plus ou moins loin, puisque nous savons que le courant électrique peut entraîner dans sa direction même des particules solides. Il s'opérera ainsi une véritable diffusion du sel nouvellement produit. A cette première action chimique on doit ajouter comme seconde « les troubles moléculaires profonds de la nutrition des tissus traversés par le courant pendant un temps plus ou moins long »; et, comme troisième, et pas le moins important facteur, on fait valoir — la nature microbienne de l'ozène étant définitivement admise — le pouvoir microbicide du courant électrique et de l'oxychlorure de cuivre, qui a été démontré par Apostoli et Laguerrière pour le courant électrique, et Gauthier pour l'oxychlorure de cuivre. Le chimiotaxisme des globules blanc a, d'autre part, démontré leur grande sensibilité à l'action des pôles et surtout du pôle positif: deux actions qui permettent d'expliquer les effets curatifs de l'oxychlorure de cuivre.

« En effet, dans cette interprétation se trouve l'explication de l'effet curatif de l'électrolyse; seulement, on fait jouer à des forces secondaires le rôle principal, tandis que celui-ci n'est représenté qu'accessoirement. Mes observations, ainsi que celles des autres expérimen-

tateurs, ont démontré que, pour obtenir l'effet curatif de l'électrolyse dans l'ozène, non seulement unilatéral, mais bilatéral, et même de la cavité naso-pharyngienne et pharyngienne, il suffit généralement de faire une seule séance électrolytique unilatérale. Posé que l'origine microbienne de l'ozène est établie définitivement et sans contestation aucune, comment expliquera-t-on ce fait? D'abord, il n'est pas admissible que l'action chimique et microbicide du courant électrique agisse aussi loin, qu'elle puisse produire cet effet dans l'autre fosse nasale et dans le naso-pharynx; ensuite, l'odeur fétide, production microbienne, devrait disparaître avec la mort des microbes, ce qui n'arrive pas dans la plupart des cas; l'odeur ne disparaît généralement qu'au fur et à mesure que la guérison progresse. Or, l'origine microbienne de l'ozène ne sera pas démontrée avant qu'on ait apporté la preuve de la transmissibilité sur la muqueuse d'un sujet absolument sain, ou qu'on l'ait reproduite sur des animaux par l'introduction de cultures du coccobacille dans le nez. Si l'action chimique et microbicide ne suffit pas ainsi pour expliquer l'effet curatif du courant électrique, où faut-il le chercher? Nécessairement, dans le deuxième facteur, dans les troubles moléculaires profonds de la nutrition des tissus traversés par le courant. On n'a pas jugé nécessaire d'ajouter une grande importance à ce facteur, parce qu'on a cru pouvoir tout expliquer avec la théorie microbienne; on l'a considéré comme accessoire, et, cependant, c'est lui qui contient non seulement la clef de la solution de cette question, mais aussi celle de la genèse de l'ozène. En effet, sans faire violence à aucun fait, qu'est-ce qui empêche de voir dans le courant électrique un puissant excitateur nerveux, qui, provoquant des troubles moléculaires profonds des tissus traversés, agit violemment sur les terminaisons des nerfs sensibles de la muqueuse nasale? Ceux-ci réagissent par action réflexe avec une nouvelle impulsion trophomotrice, dont

le premier effet consiste dans un afflux vasculaire actif; la muqueuse se tuméfie, et une sécrétion liquide, s'approchant de plus en plus de la normale, se produit au lieu de cette matière visqueuse, gluante et tenace, milieu de culture choisi pour l'établissement du microbe de l'ozène. La muqueuse se couvre donc d'une sécrétion liquide, contenant toutes les substances du mucus nasal normal, qui n'est favorable au développement d'aucun microorganisme. Comme on peut facilement s'en convaincre en examinant le mucus nasal normal, on s'étonnera de la rareté de microbes y séjournant. Le microbe de l'ozène, se trouvant ainsi privé de son milieu vital, disparaît au fur et à mesure que la sécrétion devient normale, et avec lui s'en va l'odeur caractéristique de l'ozène. Il n'y a rien qui empêche de recourir à l'action réflexe pour expliquer que la réaction trophomotrice s'étend sur toute la surface de la muqueuse nasale et rétro-nasale, vu que la physio-pathologie abonde en faits pareils. Mais, en même temps que la dénutrition de la muqueuse cesse, la régénération de celle atrophiée se produit, et par le fait, le deuxième des points cardinaux de l'ozène, l'atrophie, cesse d'exister après la disparition du premier, l'odeur fétide. Il n'en reste donc plus que le troisième, la rhinite; celle-ci peut persister comme catarrhe chronique nasal un temps plus ou moins long, et réclame alors les soins nécessaires pour disparaître complètement. »

Tout récemment encore, M. Rethi[1], de Vienne, a publié le résultat de son expérience sur le traitement électrolytique de l'ozène; 8 malades atteints de cette rhinopathie ont été soumis à ce mode de traitement.

Ils peuvent être divisés en deux catégories : 1° cas anciens, invétérés, à modifications tellement profondes que le retour à l'état normal pouvait être considéré comme impossible; 2° cas relativement récents, à modifi-

1. Rethi, Die Heilung der Ozaena mit Electrolyse (*Wiener klin. Rundschau*, n° 10, 1897).

cations moins prononcées, faisant espérer une guérison complète. Cependant, même chez les malades de la première catégorie, l'électrolyse donna des résultats meilleurs que n'importe quel autre moyen de traitement en faveur jusqu'ici. Il n'y a pas de cas qui résiste à l'électrolyse, et si l'on n'obtient pas toujours une guérison définitive, on peut toujours observer une amélioration considérable.

Une seule séance suffit souvent à amener cette amélioration, et cette dernière se manifeste non seulement dans la fosse nasale qui a subi l'électrolyse, mais encore dans la fosse opposée et jusque dans le pharynx.

L'intensité du courant et la durée d'application ne comportent pas de règle générale : il faut toujours tenir compte de la tolérance particulière à chaque malade, sans toutefois dépasser la durée de 15 minutes.

L'auteur a observé à la suite de ce traitement des douleurs dans la région temporale et derrière l'oreille du côté correspondant à la fosse nasale qui a subi l'électrolyse. Ces douleurs étaient souvent accompagnées de maux de dents et de larmoiement.

En somme, l'auteur se plaît à voir dans l'électrolyse, sinon un moyen spécifique, tout au moins un traitement infiniment supérieur à tous les autres moyens que nous connaissions.

Quant à sa manière d'appliquer l'électrolyse, elle ne diffère point du procédé indiqué par MM. Cheval et Bayer.

Nous avons tenu à insister longuement et à exposer en détail les travaux de MM. Cheval et Bayer et Rethi, parce qu'ils sont tous nettement affirmatifs; et à la lecture de leur travail il semblerait que le traitement curatif tout à fait spécifique de l'ozène réside bien dans l'électrolyse interstitielle. Désireux de contrôler nous-même les recherches entreprises par nos deux confrères belges, nous avons prié notre aide de clinique, M. le

Dr Brindel, de vouloir bien faire à notre clinique de la Faculté une série de traitements électrolytiques dans des cas d'ozène confirmés. C'est le résultat de ses expériences que M. le Dr Brindel vous apporte dans sa communication sur ce sujet, dont je ne retiendrai que les quatre traits principaux. Trente malades de ma clinique atteints de rhinite atrophique fétide ont été traités par l'électrolyse interstitielle, d'après les procédés de M. Cheval, à la clinique électrothérapique du professeur Bergonié.

M. le Dr Brindel me communique à ce sujet la note suivante : Il y a lieu de discerner, dit-il, deux sortes de résultats : ceux qui sont immédiats, constatés dans la première quinzaine qui suit l'électrolyse interstitielle, et les résultats éloignés, ceux qu'on pourrait considérer comme définitifs et seuls probants.

Chez nos 30 malades, sans exception aucune, dans les jours qui ont suivi le traitement, l'affection nasale a été modifiée. Chez tous nous avons fait passer un courant de 10 milliampères et voici ce que nous avons constaté :

Dès le lendemain, la muqueuse du cornet était tuméfiée, rouge, vascularisée. Les croûtes jaunes, épaisses, vertes, n'existaient plus du côté électrolysé; à leur place on apercevait des mucosités gluantes, souvent teintées de sang et se détachant facilement par la simple action de se moucher. On pourrait qualifier cet état de réaction inflammatoire.

Lorsque les deux côtés ont été électrolysés à quelques jours d'intervalle, le malade dit ne plus moucher de croûtes pendant huit à quinze jours. L'odeur ozénateuse disparaît en même temps.

Malheureusement l'amélioration ne se maintient pas longtemps; nous avons observé des récidives après huit jours, quinze jours, un mois, deux mois.

Chez 10 malades seulement, c'est-à-dire dans un tiers des cas, le résultat final a été bon. Aujourd'hui il n'y a plus, dans les fosses nasales de ces ozénateux ni odeur

ni croûtes. Ces malades sont en traitement : 1 depuis onze mois, 3 depuis dix mois, 1 depuis neuf mois, 1 depuis huit mois, 2 depuis sept mois, 1 depuis cinq mois, et 1 depuis trois mois seulement.

Est-ce à dire pour cela qu'ils soient complètement guéris? Aucunement. Deux seulement nous paraissent dans ce cas : l'un a vu, sous l'influence de l'électrolyse, revenir un coryza hypertrophique qui avait nécessité, il y a trois ans, une double cautérisation. Ce n'est qu'après une cautérisation nouvelle et bilatérale qu'il a pu être entièrement délivré de son affection. L'autre, une dame, présentait peu d'atrophie et des croûtes à la partie antérieure seulement, et sur les cornets inférieurs, elle était donc très légèrement atteinte.

Les 8 autres offrent encore une atrophie très marquée de leurs cornets et de légères mucosités gluantes disséminées dans toute la fosse nasale. Ces mucosités se chargent de poussière noirâtre, comme on peut s'en rendre compte en les examinant sur place, et leur expulsion n'est possible qu'à l'aide d'irrigations nasales pratiquées tous les deux, trois ou quatre jours.

2 de ces 8 malades présentent également une pharyngite sèche accentuée, que l'électrolyse n'a en rien modifiée.

Ne tenant compte que du résultat le plus important, nous pouvons compter, à la rigueur, 10 guérisons. Une d'elles a été obtenue avec une seule électrolyse, 7 avec deux électrolyses, 2 avec quatre.

Des 20 autres malades, suivis pendant un laps de temps équivalent, ou à peu près, se décomposent ainsi : 7 n'ont retiré aucun avantage de leur traitement, malgré cinq séances chez 1, trois chez 2, deux chez 2 et une seulement chez deux autres. 2 de ces malades, il est vrai, sont porteurs d'empyème des cavités accessoires.

Enfin, 13 malades ont été sensiblement améliorés, mais sont loin d'être guéris; 3 ont également des empyèmes

des cavités accessoires. Tous ces malades font des irrigations nasales. Ils n'ont plus d'odeur, mais s'ils restent deux ou trois jours sans se faire des irrigations, les mucosités deviennent épaisses et ont de la tendance à se transformer en croûtes. Ces 13 malades ont reçu d'une à cinq séances d'électrolyse chacun.

En résumé, le traitement du coryza atrophique avec ozène, par l'électrolyse interstitielle a donné, entre nos mains, les résultats suivants :

NOMBRE DE MALADES TRAITÉS

Guérisons apparentes telles que nous venons de les exposer	10
Amélioration notable	13
Résultat nul	7

Dans tous les cas où une pharyngo-laryngite accompagnait le coryza atrophique, cette complication n'a été en rien modifiée par le traitement, pas plus, du reste, que l'atrophie des cornets.

Il ressort donc de ces recherches que, malheureusement, l'électrolyse interstitielle ne saurait encore, comme le veulent les promoteurs de cette méthode, être considérée comme le dernier mot de la thérapeutique ozénateuse. Si elle compte à son actif quelques améliorations momentanées, il est facile de voir que dans la généralité des cas elle n'a pas suffi pour guérir les malades, pas plus en une qu'en plusieurs séances.

Je dois ajouter que je ne crois pas à la gravité de ce traitement. M. le Dr Bayer s'est trouvé en présence d'un cas malheureux, c'est-à-dire d'une otite moyenne aiguë suppurée infectieuse survenue à la suite d'une électrolyse. Mais n'a-t-on pas cité des cas de ce genre à la suite de simples cautérisations galvaniques faites sur les cornets, et Dieu sait pourtant si pareille intervention est considérée comme bénigne par tous les rhinologistes.

L'électricité a encore été conseillée et employée sous la forme de courants faradiques, dans le but d'augmenter la vitalité de la muqueuse; de même quelques auteurs ont proposé l'emploi des pointes de feu galvaniques (Garrigou-Désarènes, Bryson-Delavan), afin de modifier les surfaces de la pituitaire, et produire un nouveau tissu destiné à remplacer les surfaces dégénérées par des portions de muqueuse cicatricielle ayant l'avantage de ne plus produire de sécrétions ozénateuses.

Il faut croire que ces divers traitements n'ont pas donné de résultats bien appréciables, puisque, d'une part, leurs auteurs semblent les avoir eux-mêmes abandonnés, et que, d'autre part, ils n'ont guère trouvé de partisans pour en conseiller l'emploi. Il semble en effet assez peu logique, théoriquement du moins, d'appliquer des pointes de feu sur une membrane qui déjà tend à se transformer en une véritable membrane cutanée, et par conséquent à créer un tissu cicatriciel fibreux dans une région où on aurait besoin au contraire d'une muqueuse délicate, bien pourvue de glandes et destinée à remplir les importantes fonctions qui lui sont dévolues.

Sérothérapie. — Avec les idées actuelles sur la bactériologie de l'ozène et sur la sérothérapie, en général, il n'était pas possible que cette rhinopathie échappât à l'influence du moment et que l'on ne songeât pas à la combattre par les injections sous-cutanées d'un sérum plus ou moins spécifique. Jusqu'à ces dernières années, on pensait que les bacilles de Loëwenberg et d'Abel, que MM. Marano[1] et Strazza en Italie, avaient retrouvé dans leurs cultures, étaient bien les microbes de la fermentation et de la décomposition des sécrétions nasales, mais aucun de ces microbes n'avait pu engendrer un traitement spécial par des injections de cultures atténuées, et

1. *Arch. ital. di laringol. de Massei*, anno 10, fasc. 1.

comme il fallait que l'ozène eût aussi sa sérothérapie, il ne fallut pas s'étonner de voir MM. Belfanti et Della Vedova faire une communication sur ce mode de traitement à l'Académie de médecine de Turin dans la séance du 27 mars 1895[1]. D'après ces auteurs, l'ozène était la conséquence d'un bacille tout à fait analogue à celui de la diphtérie (bacille de Lœffler), ayant cependant une virulence considérablement atténuée. Ce micro-organisme se trouvait non seulement dans l'exsudat des ozénateux, à la surface, mais dans la profondeur même de la muqueuse nasale, provoquant à la fois l'altération de la sécrétion et l'atrophie muqueuse ou osseuse. Étant donnée cette origine soi-disant commune des deux bacilles, les auteurs eurent naturellement l'idée d'employer la sérothérapie antidiphtérique pour le traitement de la maladie, et dans une première statistique rapportée lors de leur communication, ils affirmaient que sur 32 malades, 16 étaient guéris, 7 presque guéris, 5 améliorés et 4 avaient une amélioration lente; ces derniers étaient du reste encore en traitement, et les auteurs espéraient obtenir une amélioration comme chez les précédents.

La méthode de traitement préconisée par Belfanti et Della Vedova consistait à pratiquer des injections de sérum tous les deux jours, ou même, si la chose était possible, tous les jours; le nombre des injections variait du reste avec la durée de la maladie, l'état général et local du sujet traité. Les modifications produites du côté des fosses nasales étaient la turgescence de la muqueuse, la disparition de l'odeur, la fluidification de l'exsudat et par conséquent la disparition des croûtes vertes.

Les complications observées étaient les mêmes que celles de la sérothérapie antidiphtérique, elles n'étaient ni graves ni dangereuses. Les auteurs conseillaient, bien entendu, de suspendre les injections dès qu'apparais-

1. *Settimana medic.*, 4 avril 1895 n° 14.

saient ces complications pour les reprendre ensuite, dès qu'elles avaient disparu.

M. Gradenigo, qui assistait à la séance, dit que, sur 16 malades atteints d'ozène, dont 5 offraient le diagnostic bactériologique établi par Belfanti, 1 était amélioré, mais aucun complètement guéri, et qu'avant de se prononcer, il fallait encore surveiller les malades.

L'enthousiasme du premier moment ne tarda pas à se calmer, car peu de mois après, MM. Arzlan et Catterina[1], de Padoue, publièrent un travail dans lequel ils affirmaient qu'ayant soumis au traitement sérothérapique 7 malades atteints d'ozène typique essentiel, ils avaient observé une amélioration simplement momentanée, c'est-à-dire la turgescence et l'humidité de la muqueuse. De l'avis de ces auteurs, ces phénomènes ne tardèrent pas à disparaître au bout de peu de temps, lorsque les malades cessèrent leur traitement.

Dans les mois qui suivirent, M. Gradenigo à son tour, reprit la question du traitement sérothérapique de l'ozène[2], et déjà, dans cette communication, il montre que le traitement ne saurait être considéré comme absolument définitif et comme le remède réellement curatif de l'affection, puisqu'il fait quelques restrictions sur les cas rebelles dus soit à des tares héréditaires, soit à des ozènes engendrés, dit-il, par des microorganismes autres que ceux déjà connus. En revanche, dans cette communication, il signale les bienfaits de la sérothérapie dans certaines formes d'otites purulentes auxquelles il paraît surtout s'attacher.

Cette intéressante question a été reprise en France par M. le Dr Lautmann dans son travail inaugural[3] qui, après des considérations sur la nature du coryza atrophique et

1. *Arch. ital. di otol., rhin. e laring.*, nº 3, 1896.
2. *Arch. ital. di otol.*, nº 3, 10 juillet 1896, et *Ann. des maladies de l'oreille*, nº 8, août 1896.
3. Thèse de Paris, 1897, p. 99-100.

sur sa bactériologie, termine son travail en disant : « Quels sont les résultats que nous avons obtenus par la sérothérapie; si nous comprenons par guérison de l'ozène atrophiant la disparition de la mauvaise odeur, le rétablissement d'une sécrétion normale de la pituitaire et un arrêt de l'atrophie, nous pouvons dire que la sérothérapie ne nous a donné aucun cas de guérison, mais nous avons vu des améliorations très notables consistant dans la disparition de la mauvaise odeur qui a été obtenue dans tous nos cas, après un nombre d'injections relativement petit. Cet effet est d'autant plus remarquable que parmi nos malades il se trouvait des cas où les lavages, même plusieurs fois répétés dans la journée, et des différents traitements antiozéneux n'avaient pas su triompher de l'odeur. Tous nos malades guéris de l'ozène (punaisie) continuent les irrigations nasales pour chasser la sécrétion, une seule irrigation par jour leur suffit. Quoique la sécrétion n'ait pas disparu, elle a perdu sa tendance à la dessiccation et les malades affirment que les croûtes se détachent mieux. Quant à l'arrêt de l'atrophie, nous ne pouvons pas encore nous former une opinion, le cas le plus ancien traité ne datant que de trois mois à trois mois et demi environ. Nous pouvons constater dans ce sens une tuméfaction de la muqueuse qui, au lieu de disparaître, s'est encore accentuée pendant le cours du traitement. »

Mais, ainsi que le fait observer en terminant l'auteur de ce travail, ce ne sont pas seulement les injections de sérum antidiphtérique qui produisent des résultats analogues, mais les simples injections sous-cutanées d'eau salée, de bouillon ou de sérum normal. D'un autre côté, il suffit de voir combien sont récents les résultats obtenus pour comprendre qu'ils n'ont qu'une valeur encore très relative.

Je terminerai enfin ce qui a trait à la sérothérapie de l'ozène en publiant ici deux notes que m'a adressées tout

récemment M. le professeur Gradenigo, de Turin; elles jugent, je crois, la question en dernier ressort, puisqu'en effet, d'une part M. Gradenigo semble abandonner les injections sous-cutanées de sérum antidiphtérique pour préconiser un nouveau traitement, c'est-à-dire les injections iodo-iodurées, desquelles il a obtenu, affirme-t-il, les meilleurs résultats. Voici, du reste, les deux notes que m'a adressées, à ce sujet, le savant profeseur de Turin[1]:

«Les espérances qu'on a conçues lorsque, après la découverte du bacille simili-diphtéritique faite par Belfanti, on crut pouvoir guérir définitivement cette affection au moyen de la sérothérapie, ne se réalisèrent qu'en partie. Des expériences faites jusqu'ici, on peut conclure que si le traitement antidiphtéritique donne des résultats incontestablement favorables, ces derniers ne sont, le plus souvent, que transitoires, et les symptômes de l'affection ne tardent pas à reparaître une fois le traitement arrêté. En pratique, le traitement n'est pas sans inconvénients, puisqu'on est obligé de tenir compte des troubles locaux et généraux qui suivent les injections de sérum; ces troubles sont toujours désagréables et quelquefois tellement graves qu'ils obligent à suspendre le traitement à peine commencé. Pour toutes ces causes, j'ai cru utile d'expérimenter d'autres méthodes de traitement. Dans la séance du 3 juillet 1896, j'ai fait allusion aux bons résultats que j'ai obtenus, grâce aux injections intra-musculaires d'iode, suivant la méthode de Durante, dans quelques formes d'otite catarrhale chronique (scléroses), rebelles au traitement local et liées soit à une hérédité otitique, soit à des infections atténuées par l'hérédité (syphilis ou tuberculose chez les ascendants des malades)[1].

1. Du traitement de l'ozène *(Sulla cura dell' ozena)*, par le prof. Gradenigo. Clinique oto-rhino-laryngologique de l'Université royale de Turin.

Comme les malades porteurs d'ozène présentent souvent des conditions diathésiques analogues, j'ai cru opportun d'étendre le traitement iodé à la cure de l'ozène. Je fais les injections tous les deux ou trois jours, de 1 à 3 centigrammes par jour, et me sers de la préparation de Durante. Le traitement a été continué pendant longtemps; tels de nos malades reçurent jusqu'à 50 injections. Je n'ai jamais noté de troubles d'aucune nature à la suite; leur seul inconvénient est que tous les malades ne les supportent pas tant elles sont douloureuses.

» Les résultats obtenus furent très encourageants. La sécrétion morbide devint moins abondante, plus fluide; l'odeur diminua considérablement, et disparut complètement dans quelques cas. Certains malades, porteurs de lésions initiales circonscrites seulement à la muqueuse du cornet moyen et à la partie supérieure du nez, et qui se plaignaient surtout de cacosmie subjective, virent tous ces symptômes rapidement disparaître sous l'influence de ce traitement. Même les otites chroniques suppurées ou sèches, liées à l'ozène, et qui avaient résisté à tous les autres moyens employés, ont beaucoup profité du traitement iodé. Malgré tous ces résultats cliniques, l'examen bactériologique pratiqué par moi et par le Dr Hoffmann ne permit pas de constater avec certitude une atténuation dans la virulence des microorganismes spécifiques, de sorte qu'on ne peut réellement parler de guérison.

» Quoi qu'il en soit, le traitement iodé doit être considéré aujourd'hui comme un des plus efficaces contre l'ozène et ses complications. »

Voici de quelle manière M. Gradenigo fait usage du nouveau traitement qu'il préconise :

« J'ai [1] l'habitude de pratiquer, au moyen de la seringue de Pravaz, des injections intra-musculaires avec la solu-

1. Lettre du Dr Gradenigo (Turin, 14 mars 1897).

tion suivante, recommandée par Durante contre les tuberculoses locales :

Iode métalloïde.	1 à 3	grammes.
Iodure de potassium.	5	—
Eau récemment bouillie.	100	—

» Chaque gramme de cette solution contient de 1 à 3 centigrammes d'iode. Je fais les injections, tous les jours ou tous les deux jours, dans les parties molles des régions fessière ou interscapulaire; quelques malades supportent les injections faites dans le muscle deltoïde. J'injecte d'ordinaire la solution à 1 p. 100, et si je veux injecter 2 centigrammes, je vide deux fois le contenu de la seringue sans enlever l'aiguille. L'injection est très douloureuse, et certaines personnes particulièrement sensibles la supportent très mal. Chez la plupart des malades, la douleur très vive, qui suit les injections pendant les premiers jours, s'atténue par la suite rapidement : on dirait que le malade s'y habitue. Je n'ai jamais observé de complication locale, à la condition que l'injection soit pratiquée d'une façon aseptique; quelques malades seulement présentent, lors même que l'injection a été faite dans la région fessière, un petit nodule d'induration. Même en injectant deux centigrammes par jour, je n'ai jamais observé de phénomènes d'intolérance générale; dans quelques cas seulement, j'ai pu noter une légère arythmie cardiaque, l'apparition d'un coryza aigu, et, dans ces cas, il est prudent de suspendre pour quelque temps l'application du remède.

» L'iode me paraît avoir une action curative double : une locale, sur la muqueuse nasale; la sécrétion devient plus liquide, moins fétide, la muqueuse se tuméfie et s'hyperémie. Je répète que les microorganismes que contient la sécrétion, d'après ce que j'ai pu noter jusqu'ici, *ne disparaissent pas*. L'autre action curative de l'iode est d'un caractère général et se manifeste en ce que l'état

général du malade s'améliore, la tête devient plus dégagée et plus libre, la sensation de vertige disparaît, de même que les céphalées et autres symptômes accessoires de l'ozène. Chez quelques-uns de mes malades, j'ai pratiqué plus de 40 injections, en m'abstenant de tout traitement local; même les lavages de propreté deviennent moins nécessaires que par le passé.

» Lorsqu'en continuant le traitement je vois apparaître de l'amaigrissement, de la pâleur, etc., je le suspends et j'ai recours à l'usage de l'arséniate de fer citro-ammoniacal (formule de Zambelletti, pour injections dans les parois intra-musculaires). Sans vouloir donner des indications précises à ce sujet, puisque les modalités du traitement doivent s'adapter aux conditions de chaque malade, je crois pouvoir affirmer d'une façon générale que le traitement par injections iodées intra-musculaires, continué pendant deux mois environ, doit être suspendu au bout de ce temps et remplacé pour un mois par des injections intra-musculaires de fer.

» J'ai pu me convaincre que l'iode métalloïdique administré par la bouche a une efficacité beaucoup moindre qu'en injections intra-musculaires. Dans quelques cas, surtout chez les enfants, quand je n'ai pu avoir recours aux injections, j'ai obtenu de bons résultats, grâce à l'usage continué pendant quelques mois de la combinaison iodée suivante, administrée par la bouche :

Teinture d'iode officinale. . . . . 10 grammes.

dans un flacon compte-gouttes à prendre de 12 à 14 gouttes par jour.

» J'ai l'habitude de faire prendre les gouttes dans le vin pur ou coupé d'eau, en deux fois, au déjeuner et au dîner, par exemple. Le résultat ne s'obtient qu'après une durée assez longue.

» Je dois insister sur ce fait que le traitement iodé se propose un but différent de celui que vise le traitement

sérothérapique, proposé par Belfanti et expérimenté par moi sur une échelle assez large. Ce dernier a pour but d'immuniser l'organisme contre le bacille simili-diphtéritique, lequel, grâce à sa présence constante dans la sécrétion ozéneuse, doit nécessairement avoir un rapport avec cette entité morbide; le traitement iodé modifie favorablement le substratum, comme cela arrive dans certaines formes de scrofule ou de tuberculose locale. Le traitement sérothérapique, sans être exempt d'inconvénients, donne des résultats brillants, qui, d'après mon expérience du moins, ne sont pas définitifs et ne durent que pendant un à deux mois après la cessation du traitement. L'iode ne m'a donné aucune guérison, mais des améliorations tellement considérables de l'état local et général que c'était presque de la guérison. Mon expérience est cependant trop courte pour que je puisse me prononcer sur le plus ou moins de durée des résultats obtenus.

» L'iode m'a donné de bons résultats dans d'autres affections encore. Je ne parlerai pas des adénites scrofuleuses suppurées ou non, parce que son action dans ces affections est trop connue. J'insisterai, au contraire, sur les bons résultats que m'a donnés cette méthode de traitement dans les otites suppurées ou sèches qui accompagnent souvent l'ozène et dans quelques formes de sclérose essentielle des oreilles moyenne et interne. J'avouerai cependant qu'en ce qui concerne cette dernière forme, je n'ai pu encore me rendre un compte exact des cas où l'iode procure un soulagement et de ceux où il reste inefficace; j'ai eu en traitement des cas de surdité progressive familiale et héréditaire dont quelques-uns doivent leur soulagement uniquement à l'iode, tandis que d'autres n'ont fait que s'aggraver sous l'influence de ce traitement.

» La méthode de traitement que je viens de décrire est contre-indiquée chez des malades atteints de tuberculose

viscérale, de lésions rénales, de troubles cardiaques, de lésions rhumatismales des muqueuses nasale, pharyngée, etc. »

Il est facile de voir, par la variabilité même des promoteurs de la méthode sérothérapique, que l'importante question du traitement de l'ozène ne saurait être résolue d'une manière complète et aussi rapide qu'on semblerait le désirer. Ce n'est pas après quelques semaines ou quelques mois de traitement que l'on peut apporter des résultats probants dans une affection aussi tenace et aussi rebelle que l'est ordinairement la rhinite atrophique fétide. Il n'est guère de praticien qui, en appliquant un procédé quelconque, *et cela d'une façon régulière,* n'ait obtenu, pendant toute la durée de son traitement, et la disparition rapide de l'odeur et la liquéfaction des sécrétions, par conséquent, une amélioration extrêmement notable, que l'on pourrait considérer comme une guérison, si cette situation devait se maintenir lorsqu'on cesserait l'application du traitement employé. Or, nous ne pourrons considérer comme réellement efficaces et curatives de la maladie, que les médications internes ou externes, sous-cutanées ou autres, qui permettront au malade, une fois le traitement terminé, d'oublier à jamais l'affection dont il a été atteint et de rester guéri dans toute l'acception du mot. Non pas que nous ne regardions comme définitivement guéris que les malades chez lesquels la muqueuse ou les cornets se sont complètement régénérés; c'est là une solution qu'il ne nous sera probablement jamais permis d'espérer; mais bien ceux chez lesquels la sécrétion est assez peu abondante et assez liquide pour ne plus se concréter sous la forme de croûtes plus ou moins épaisses et, dans tous les cas, odorantes. De telle sorte que les 4 sujets guéris de leur rhinite atrophique fétide ressemblent tout à fait à ceux atteints de ces coryzas secs décrits par Mackenzie, auxquels

nous avons fait allusion au début de ce rapport, ou à ceux que nous appelons des malades porteurs de cavités nasales agrandies par une autre cause, comme nous en observons chez d'anciens opérés de polypes du nez ou autres tumeurs ayant élargi considérablement les cavités, sans modifier jamais la sécrétion de la pituitaire, au point de lui donner les caractères cliniques qui constituent l'ozène.

Résumé général. — Dans l'exposé que nous venons de faire des différents procédés thérapeutiques ayant été préconisés contre la punaisie, nous voyons que chacun d'eux réclame une part plus ou moins considérable de guérisons, et, dans bien des cas, certains auteurs vont même jusqu'à affirmer que le pourcentage des malades guéris est plus des 9/10. Cependant, aucune de ces méthodes n'a été admise d'une façon générale par tous les praticiens, puisque chacun de nous a encore sa manière de traiter l'ozène et, je puis le dire, sa manière d'en comprendre le pronostic. Or, il n'est pas douteux que si des observateurs consciencieux viennent nous affirmer qu'ils ont guéri des rhinites atrophiques fétides et nous apporter des faits sérieusement observés, nous sommes bien obligés de considérer leurs assertions comme vraies, et d'admettre, comme je le disais au début de ce travail, que si tous les ozènes ne sont pas curables, ils peuvent être améliorés, et même la plupart d'entre eux guéris d'une manière définitive. Il semble également ressortir de l'exposé de nos recherches et de cette étude que la plupart des praticiens sont arrivés à un même résultat en employant des procédés souvent bien différents les uns des autres. En dehors des méthodes qui peuvent offrir des inconvénients pour le malade, telles que la sérothérapie, la large chirurgie du nez, etc., nous pensons que, pour être logique, il faut être éclectique et demander à chacun des moyens préconisés, ou mis en

usage, ce qu'il peut avoir de bon, pour en faire bénéficier les malades. A ce titre, un point sur lequel nous sommes tous d'accord, c'est que les injections détersives, plus ou moins abondantes et plus ou moins antiseptiques, ont une action efficace pour débarrasser les cavités nasales des sécrétions qui y sont accumulées et pour faire, par conséquent, disparaître l'odeur.

Suivant que le praticien qui les prescrit est sceptique, quant à la guérison possible, ou espère, au contraire, obtenir un résultat curatif sérieux et définitif, il aura droit de faire bénéficier son malade de l'un des traitements locaux mis en usage ou préconisés jusqu'à ce jour. A ce titre, le massage vibratoire, pratiqué suivant des règles bien définies et avec soin, c'est-à-dire en parcourant tout l'intérieur des cavités du nez, constituera, à mon sens, un adjuvant précieux dont il faudra faire usage. D'après mon expérience, ce mode de traitement, sans être curatif, comme on l'a trop affirmé, exerce cependant une action efficace sur la vitalité et, par conséquent, sur la sécrétion de la pituitaire, particulièrement à la période de début de la maladie, alors que l'atrophie n'est pas encore trop avancée. Si, comme on tend à l'admettre aujourd'hui, l'ozène est le résultat d'une tropho-névrose, on comprend aisément que les frottements répétés et rapides d'un tampon d'ouate imprégné de substances médicamenteuses, ou même simplement d'un corps gras quelconque, destiné à faciliter son glissement, puissent agir en activant la circulation et la sécrétion glandulaire; il est même possible que, dans certains cas, à l'action topique du massage vienne s'ajouter celle du médicament employé. Nous ne reviendrons pas, du reste, sur cette question du massage vibratoire, que nous avons déjà longuement étudiée dans un paragraphe précédent. Je crois qu'il est d'autant plus utile qu'il est fait avec plus de soin et surtout qu'il est suivi d'une pulvérisation nasale, huileuse ou autre qui, à ce moment, a bien

plus de chances d'imprégner la pituitaire et d'agir à sa surface.

L'électrolyse interstitielle pourrait également être essayée dans quelques cas, car, outre qu'elle ne me semble offrir aucune espèce de danger, si elle ne réussit pas, elle n'aura pas été nuisible à l'ozénateux.

Le traitement local fait régulièrement, non pendant des années, mais simplement pendant un mois ou deux, de temps à autre, a l'avantage énorme de permettre au praticien de suivre pas à pas son malade, d'assister pour ainsi dire à la formation des croûtes, de voir les points particuliers d'où semble sortir la sécrétion, et très souvent de faire reconnaître l'existence de sinusites sphénoïdales, maxillaires, frontales et ethmoïdales, qui restent à jamais ignorées et passent inaperçues, lorsqu'après un premier examen, ou quelques examens pratiqués de loin en loin, on se borne à prescrire des douches détersives, nasales ou rétro-nasales.

Le tampon d'ouate situé à l'extrémité du masseur sera, suivant les cas et suivant les convenances de chacun, imprégné de solutions iodées plus ou moins fortes. La glycérine phéniquée au 1/10 ou 1/5, le baume du Pérou, etc., ou même des solutions plus irritantes ou, au contraire, anodines, remplissent aussi le même but.

Voici les différentes formules que j'ai adoptées dans ma pratique :

Iode métallique	0,10 à 0,25
Iodure de potassium ...	0,20 à 0,30
Acide trichloracétique ..	0,15 centig.
Glycérine neutre......	60 grammes

De même, on peut faire usage de solutions huileuses, telles que :

Menthol	1 à 2 grammes
Eucalyptol	0,10 centigrammes
Huile de vaseline ...	60 grammes

Suivant les cas, non seulement on augmente ou on diminue les doses de principes actifs, mais on les modifie d'après les besoins du moment. Les solutions iodées paraissent surtout jouir à juste titre, du reste, de la faveur générale.

Le naphtol sulforiciné, autrefois préconisé par Ruault, est un topique extrêmement irritant, mais qui, chez certains malades dont la muqueuse est peu sensible, pourrait trouver ses indications; il serait cependant difficile d'en continuer l'emploi pendant plusieurs jours de suite, parce qu'il provoque facilement des hémorragies. Rappelons encore que les promoteurs de la méthode vibratoire accordaient une mention toute spéciale au baume du Pérou qui, d'après M. Garnault en particulier, semblait avoir une action plus efficace que les autres médicaments. Cet auteur recommandait aussi des solutions de sublimé au millième.

Le massage se fait avec ou sans cocaïnisation préalable de la muqueuse, suivant la tolérance de chaque sujet.

Le professeur Massei, de Naples, nous écrit qu'il considère qu'il existe trois catégories de malades : 1° ceux qui ne font aucun traitement et conservent indéfiniment leur maladie ; 2° ceux qui se soignent un peu et s'améliorent de même; 3° enfin, ceux qui suivent le traitement avec beaucoup de régularité et arrivent à guérir au bout d'un laps de temps assez considérable, douze mois au moins.

Cet auteur conseille des injeclions d'eau salée bi-quotidiennes, et l'introduction dans le nez, le soir, d'une pommade composée de :

Iodoforme.......	1 gramme
Cumarine.......	0,25 centigrammes
Vaseline........	20 grammes

C'est, on le voit, à peu près la méthode universellement employée, à quelques formules près.

Traitement général. — Nous avons longuement insisté dans notre rapport sur le traitement local de la rhinite atrophique fétide, parce que c'est le seul sur lequel on ait réellement discuté durant ces dernières années, et c'est aussi le seul sur lequel la plupart des spécialistes aient chacun leur opinion.

Pour ce qui concerne le traitement interne, tout le monde est à peu près d'accord pour admettre que, suivant l'état général de chaque malade et sa tolérance, la médication sera plus ou moins active et énergique. C'est ainsi que, chez un ozéneux anémique, il conviendra de remonter la santé générale en administrant du fer sous l'une des formes variées où on le présente aujourd'hui. Le quinquina, la kola, la gentiane, les stimulants digestifs, tels que la teinture de noix vomique, les gouttes amères de Baumé, etc., trouveront également leur emploi. Un sel d'arsenic constituera également dans ces cas un excellent reconstituant; toutefois, si c'est l'état lymphatique, désigné encore sous le nom de scrofule, qui prédomine, ce qui arrive très souvent, il faudra s'adresser à l'huile de foie de morue, les quatre préparations iodées et iodurées, les sulfureux, les bains salés, un régime général tonique; en un mot toute la médication substitutive ou reconstituante indiquée en pareil cas.

En général, il ne suffit pas de prescrire tel ou tel médicament pour agir contre tel ou tel état constitutionnel, il faut avant tout s'assurer que les fonctions digestives s'accomplissent d'une façon normale, que l'estomac digère et absorbe les médicaments ingérés, et très souvent ce sera autant à une hygiène générale qu'il faudra demander la modification cherchée dans la santé générale du sujet, qu'à une médication interne énergique. Au même titre, ce sera à chaque praticien, suivant le malade qu'il aura en traitement, à assigner les différentes stations thermales, sulfureuses, arsenicales, eaux salines, bords de la mer, etc., qui conviendront le mieux

pour relever les forces de son malade et le mettre dans les meilleures conditions possible pour combattre l'affection nasale dont il est porteur. Si cette dernière existe seule chez des sujets parfaitement sains et vigoureux, comme le fait arrive quelquefois, la médication interne pourra être à peu près nulle, et quoi qu'en dise M. Cozzolino dans un récent travail, ce sera au traitement local qu'il faudra surtout s'adresser pour obtenir le résultat cherché. Seuls les médicaments ayant une action élective sur la pituitaire pourraient être conseillés de temps à autre. A ce titre, l'iode et ses dérivés me paraissent mériter la préférence marquée dont ils jouissent dans la pratique. Nous avons vu que M. Gradenigo s'adressait à la voie sous-cutanée pour agir plus sûrement et plus activement, mais nous avons vu aussi que ce topique ainsi administré était douloureux et souvent difficile à supporter. Il s'agit de savoir si les résultats obtenus valent bien la peine de s'adresser à ce mode d'introduction du médicament ou s'il ne vaut pas mieux s'adresser tout simplement à la voie gastro-intestinale. L'avenir seul nous éclairera à cet égard, mais d'ores et déjà nous pouvons affirmer que si le traitement sous-cutané doit être longtemps prolongé sans apporter de guérison définitive, il a bien des chances de ne pas le voir se généraliser, malgré toute l'autorité du promoteur de la méthode.

Conclusions. — Traitement de l'auteur. — S'il faut, en terminant, donner la manière de procéder à laquelle je me suis arrêté depuis déjà quelques années, et dont je retire, lorsqu'elle est appliquée avec soin et avec régularité, les meilleurs résultats, c'est la suivante : Lorsque l'ozénateux se présente à mon examen et qu'il n'a fait aucune espèce de traitement, je commence, comme tous mes confrères, par débarrasser ses cavités nasales des croûtes plus ou moins épaisses sèches et poussiéreuses qui y sont accumulées; pour cela faire, je pratique

une sorte de décortication de la muqueuse avec le porte-ouate garni et imprégné de glycérine phéniquée légère, ou autre topique analogue, en faisant de temps à autre des injections nasales détersives qui permettent au malade d'expulser plus ou moins complètement les produits de sécrétion contenus dans ses fosses nasales. Une seule séance suffit rarement à ce nettoyage; mais, le lendemain, il est généralement possible d'arriver au résultat cherché. Alors, après avoir exposé au malade la difficulté que nous avons à guérir son affection, je me borne à lui demander s'il est décidé à subir un traitement régulier qui aurait pour but non de le guérir immédiatement, mais de hâter cette guérison définitive; ou bien, s'il veut simplement se borner à débarrasser ses fosses nasales des productions ozénateuses, par conséquent de l'odeur qu'elles répandent. Alors, suivant sa réponse, je prescris ou le traitement classique des irrigations nasales et rétro-nasales, avec l'une des nombreuses formules que j'ai déjà publiées et dont je donne un peu plus loin les principales, puis je conseille de terminer cette douche par une pulvérisation huileuse faite à l'huile mentholée ou autre, ou même, dans quelques cas, simplement avec le liquide antiseptique de l'irrigation nasale. Si je fais pratiquer des irrigations abondantes, je conseille toujours de faire la première à l'eau salée, bicarbonatée, boriquée ou autre, la dernière seule devant contenir l'une des solutions antiseptiques suivantes :

Acide phénique floconneux....	25 à 30	grammes.
Glycérine neutre............	100 à 200	—
Eau......................	400 à 300	—

Une cuillerée à soupe de ce liquide dans un litre d'eau bouillie tiède.

Pour pratiquer l'injection nasale antiseptique, on peut employer aux mêmes doses le lysol, l'acide sozolique et les divers sels de sozoïodol, le phénate de soude, le phénosalyl, le chloral, la résorcine, etc.; en un mot, les dif-

férents antiseptiques solubles dans l'eau. Souvent même on peut combiner leur emploi en variant la dose des médicaments actifs, de manière à arriver toujours au total de 25 à 30 grammes de substance antiseptique pour 500 grammes de liquide. On peut également faire usage de l'acéto-tartrate d'alumine, préconisé autrefois par Max Schäffer, de Brême, topique extrêmement actif, facile à se procurer et peu coûteux.

Il est bon d'additionner au début ces liquides antiseptiques d'un vinaigre aromatique quelconque qui augmente leur action anti-fétide, et permet de débarrasser assez rapidement le malade de l'odeur caractéristique de son affection, surtout si l'on a le soin de ne faire ces injections qu'après avoir soi-même pratiqué un nettoyage complet des fosses nasales, à l'aide du porte-ouate.

Si, au contraire, le malade désire suivre un traitement plus régulier, je me borne alors à prescrire des douches nasales ou rétro-nasales à l'eau salée, et je fais tous les deux jours, pendant quinze jours, puis deux fois par semaine pendant un mois environ, et ensuite de loin en loin seulement, suivant le résultat obtenu, un massage de la muqueuse nasale avec le porte-ouate imprégné de l'une des solutions dont j'ai donné la formule plus haut, iodée ou à la glycérine phéniquée au 1/15 ou au 1/10 même de préférence au début. Ce massage est suivi d'un lavage nasal et rétro-nasal pour enlever toutes les sécrétions qui viennent de se produire à la surface de la pituitaire, et je termine par une pulvérisation de nitrate d'argent variant graduellement de 5 à 25 0/0, suivant les cas, d'après le procédé qui a été recommandé par P. Medjes[1], d'Amsterdam, il y a déjà quelques années, procédé qui mérite certainement d'être conservé, car il rend, dans bien des cas, des services signalés. Une dernière injection alcaline enlève l'excès de nitrate contenu

1. Therapie bei Ozæna (*Monats. f. Ohrenheilk.*, n° 6, juin 1890, p. 176).

dans l'intérieur du nez, un lavage avec une solution iodurée légère sur les ailes du nez et la lèvre empêche ces dernières d'être tachées par le nitrate, et le malade rentre chez lui avec, très souvent, un léger coryza aigu, parfois même un peu de mal de tête. Généralement ces symptômes s'amendent assez vite, surtout si l'on ne dépasse pas les doses tolérables; à ce sujet il faut dire que la dose de 25 0/0 peut être assez rarement atteinte. C'est dans ces conditions qu'après un mois ou deux de traitement suivi, j'ai pu constater nettement les points d'origine de la sécrétion purulente et m'assurer que, dans les cas rebelles, la pituitaire n'était pas seule atteinte, mais que *très souvent* une ou plusieurs cavités accessoires participaient au processus morbide; j'ai alors dirigé ma médication vers la région malade, ce qui m'a permis, dans quelques cas, d'obtenir un résultat définitif; mais, dans d'autres, de voir, en dépit de tout traitement, l'affection persister. Il ne suffit pas, en effet, de diagnostiquer une suppuration sphénoïdale, ethmoïdale ou frontale, d'écouvillonner ces cavités, de les cautériser ou même de les curetter pour les guérir. Trop souvent, dans ces formes sinusiennes profondes, ethmoïdales et sphénoïdales surtout, le traitement le mieux appliqué et le plus régulièrement suivi n'amène pas la guérison. Les sinus maxillaires et frontaux, au contraire, ont l'avantage de pouvoir être traités directement, et la lésion isolée du sinus maxillaire est peut-être, de toutes, celle qui permet d'arrêter le plus sûrement l'hypersécrétion, puisque le malade peut être à même de pratiquer lui-même des lavages journaliers dans cette cavité.

Le traitement que je viens d'indiquer me paraît donc avoir des avantages sérieux. Très souvent il permet de préciser son diagnostic et de tenir ses malades sous l'influence d'un traitement régulier que l'on peut espacer plus ou moins, suivant les besoins de chacun d'eux. J'ai

obtenu par ce procédé bon nombre de guérisons définitives; mais, dans bien des cas, j'ai été obligé de soigner mes ozéneux durant plusieurs années, quelques-uns même ont été en traitement pendant toute leur adolescence, c'est-à-dire qu'ils ont continué leurs douches nasales et rétro-nasales, en venant de temps à autre subir de véritables traitements réguliers de trois semaines à un mois, deux ou trois fois chaque année. Le mieux est encore de ne pas perdre les malades complètement de vue et, tous les quinze ou vingt jours, ou tous les mois, de les examiner, les suivre et leur faire subir un nettoyage complet.

Il est bien convenu que le traitement général, adapté à l'état constitutionnel de chaque malade, devra être institué dès le début, en même temps que le traitement local. Je ne crois pas devoir insister ici sur cette partie de mon rapport, que je viens de développer un peu plus haut. L'hygiène de tous les jours et de tous les instants sera, je le répète encore ici, un moyen de traitement énergique qu'il faudra savoir approprier aux besoins de chaque cas.

Ce que j'ai tenu à faire ressortir, avant tout, dans ce travail, c'est combien est néfaste pour le malade le scepticisme des médecins qui, de parti pris, rejettent toute espèce de médication comme devant être inutile ou tout au moins inefficace. Notre thérapeutique moderne a fait tellement de progrès dans tous les sens que nous ne désespérons pas de voir ceux qui croient à la guérison de l'ozène trouver un jour sinon le remède universel, au moins un procédé thérapeutique qui pourra être applicable à la généralité des cas, et nous aider à agir mieux et surtout plus vite que nous le faisons actuellement. Plus le mal est tenace, plus nous devons lutter avec l'espoir de le prévenir peut-être, et même de le guérir.

AVANT-PROPOS

En commençant mes recherches pour la rédaction de ce rapport, je soupçonnais à peine le nombre et l'importance des questions de médecine légale afférentes à l'oreille, au nez, au larynx et organes connexes. Si j'ai pu craindre alors d'être à court de documents, aujourd'hui j'ai le regret d'être à court de temps pour mettre intégralement sous les yeux de mes collègues l'abondante collection des faits qui pourraient les intéresser.

Pour l'*oreille,* nous rencontrons l'examen des surdités dans les conseils de revision, les défectuosités de l'ouïe chez le personnel du service actif dans les Compagnies de Chemins de fer, les simulations, les surdités traumatiques, toutes les conditions légales concernant les sourds-muets, etc. Le regretté Professeur Moos a laissé, terminé aux deux tiers, un ouvrage sur les lésions de l'organe auditif dans leurs rapports avec la médecine légale.

Au *nez,* les contaminations syphilitiques par la sonde d'Itard, les fractures, les anosmies traumatiques, etc.

Au *larynx,* la strangulation, la suffocation, la submersion, la pendaison, les fractures, les règlements qui régissent les rapports entre Artistes et Directeurs, etc.

Dans cette énumération sommaire ne figurent que les principaux groupes, mais combien d'espèces particulières n'aurons-nous pas à signaler?

L'occasion est peut-être favorable pour toucher à quelques points de déontologie, par exemple pour exprimer le souhait que l'habitude des consultations auprès du malade s'établisse entre nous comme elle existe dans les

autres branches de la médecine. Cette idée, que j'entendais émettre l'an dernier par l'un des plus autorisés d'entre nous, m'a paru devoir être reproduite ici. Nous perdons de notre crédit auprès du public en restant trop séparés les uns des autres, en ne nous jugeant que sur le dire du client ou sur l'ordonnance qu'il ne manque pas de montrer au deuxième spécialiste en sortant de chez un premier, celle du deuxième sera portée chez un troisième, et ainsi de suite. Si nous le décidions à nous réunir en consultation, ce serait au mieux pour le malade et pour notre corporation.

J'ai eu pour préoccupation de dégager les diverses circonstances qui peuvent mettre en cause notre responsabilité professionnelle à l'égard de nos malades.

J'aurais aimé apporter à mes collègues une part neuve de recherches originales. Le temps m'a manqué, mais ce n'est que partie remise. Les questions étant débrouillées d'abord, il n'en sera que plus facile de travailler sur les points restés douteux.

Ne pouvant verser dans ce rapport les documents nombreux et variés qui s'y rattachent, je me suis appliqué à le faire suivre d'une Bibliographie où les chercheurs pourront puiser pour marcher dans une voie dont je n'ai pu que tracer l'amorce.

LA MÉDECINE LÉGALE

DANS LES

AFFECTIONS DE L'OREILLE, DU NEZ, DU LARYNX

ET DES ORGANES CONNEXES

Par le Dr CASTEX
Chargé du cours de Laryngologie, Rhinologie et Otologie
à la Faculté de médecine de Paris.

PREMIÈRE PARTIE

MÉDECINE LÉGALE DE L'OREILLE

De l'acoumétrie. — La mensuration de la fonction auditive nous paraît un préliminaire nécessaire à toutes les évaluations que la loi peut demander; mais ici nous nous heurtons à la difficulté encore insurmontée d'établir l'unité acoumétrique à l'aide de laquelle on pourrait prendre l'exacte mesure des pouvoirs auditifs. Les appareils d'invention récente, — audiomètre électrique de Moure, acoumètre d'Hélot, — tout en constituant de réels progrès, n'ont pu convertir l'ensemble des auristes à l'adoption d'un acoumètre unique. C'est pourtant à ce desideratum que nous devons tendre. L'appareil une fois trouvé et adopté, il sera bon d'utiliser la formule que nous a proposée Paul Raugé [1]. Notre collègue engage à mesurer d'abord la distance maxima à laquelle une oreille normale entend l'appareil d'exploration D, puis à prendre la distance pour l'oreille à examiner *d*. Son acuité A sera exprimée par la formule :

$$A = \left(\frac{d}{D}\right)^2$$

puisque l'intensité du son est en proportion inverse du carré des distances.

1. P. Raugé, Sur les notations acoumétriques (Congrès de Carthage, avril 1896, *in Ann. des mal. de l'oreille et du larynx,* juillet 1896).

Influence de la fatigue sur la fonction auditive. — On a constaté que la fatigue corporelle générale produit une diminution de l'ouïe, transitoire il est vrai. Nous avons sur cette question les expériences de Poli[1]. De même que les oiseaux migrateurs et les pigeons voyageurs éprouvent un affaiblissement de la vue après leurs longs trajets, ainsi les exercices fatigants abaissent l'acuité auditive. Poli a examiné 24 bicyclistes qui venaient de faire leurs 50 kilomètres; chez presque tous la perception aérienne était diminuée, surtout pour les sons aigus. Chez quelques-uns le Rinne était négatif. Après quelques heures de repos, l'ouïe était déjà bien meilleure.

Fausses surdités. — Il faut se mettre en garde contre ces fausses surdités d'origine génitale, dont Bonnier[2] relatait 3 cas à notre dernier Congrès. Chez trois jeunes sujets, deux monorchides et le troisième adonné à l'onanisme, il a constaté de simples *absences auditives graduelles*, auxquelles on pourrait appliquer encore le nom d'*otocopose,* que j'ai proposé pour désigner les épuisements temporaires de l'audition. Chez les malades de Bonnier, le trouble était bilatéral, mais les appareils de transmission intacts.

Anomalies de l'oreille. — Certaines anomalies sont à dénoncer qui nous font encourir des responsabilités. Je fais allusion d'abord à ces saillies du bulbe de la veine jugulaire dans la caisse du tympan, sur lesquelles Gomperz appelait récemment encore l'attention[3]. Cet auteur consigne dans son travail 5 cas d'ouverture du bulbe jugulaire dans la paracentèse du tympan (Ludewig, Gruber, Haberlandt, Seligmann, Brieger). Dans le dernier

1. Poli, *Arch. ital. di otol.*, 1894, fasc. 4.
2. P. Bonnier, *Sur une forme de surdité d'origine génitale* (Soc. française d'otologie, 6 mai 1896).
3. Gomperz, *Wien. med. Wochens.*, nº 4, 1895.

de ces cas, la mort survint par pyoémie. Or, il s'est toujours agi de l'oreille droite, parce que de ce côté la fosse jugulaire est toujours plus profonde. D'après Gomperz, il serait possible de reconnaître à l'avance cette anomalie sous forme d'une saillie bleuâtre, circulaire ou biconvexe, dans le quadrant postéro-inférieur de la membrane. La crainte serait spécialement fondée s'il s'agissait du côté droit. Le nerf facial, pour sa part, peut être ectopié ou laissé à nu par des déhiscences osseuses; autant de circonstances qui exposent à le couper malgré soi.

Perforations tympaniques. — Au V[e] Congrès international d'otologie, tenu à Florence du 23 au 26 septembre 1895, Corradi appelait l'attention sur les perforations traumatiques de la membrane tympanique au point de vue médico-légal. Se fondant sur les observations qu'il a faites ou lues, sur quelques expériences et sur les lois physiques des vibrations, il croit devoir admettre que les ébranlements transmis par voie osseuse (chutes sans fracture du crâne, coups violents assénés sur la tête) rompent la membrane au voisinage de son insertion à l'os tympanal, si bien qu'on peut considérer la déchirure plutôt comme une désinsertion. Au contraire, les ébranlements transmis par voie aérienne (détonation d'artillerie, explosions, violents soufflets) font éclater la membrane vers son centre.

Politzer[1] distingue les perforations traumatiques des perforations pathologiques par ces deux caractères que, dans les premières, les bords sont infiltrés de sang et l'air sort très aisément par le procédé de Valsalva, et que, dans les autres, au contraire, les bords de la solution de continuité ne sont pas rouges et l'air passe moins facilement, la trompe étant toujours plus ou moins altérée.

J'ai eu à examiner, il n'y a pas longtemps, un conduc-

1. Politzer, Congrès d'otologie de Florence, séance du 24 sept. 1895.

teur d'omnibus qui, dans une contestation avec un voyageur, avait reçu un soufflet sur l'oreille droite. Comme un certain degré de surdité en était résulté, on me demandait un certificat médico-légal. L'examen me montra un degré moyen de myringite avec une fissure à la partie antéro-inférieure de la membrane tympanique, par où la muqueuse de la caisse faisait hernie, et une perforation à la partie postéro-supérieure. Le Weber était latéralisé à droite, et le Rinne positif; d'où je conclus à une commotion moyenne du labyrinthe. A noter que, contrairement à la règle, bien qu'il se fût agi d'un soufflet, c'était l'oreille droite qui était atteinte, parce que le soufflet avait été donné du revers de la main droite.

Troubles auditifs chez les plongeurs. — Les troubles auditifs chez les plongeurs nous sont connus grâce aux observations de Koch [1]. A deux mètres de descente commencent des sensations de pression qui peuvent aller jusqu'à de la douleur lancinante, mais qui cessent dès que l'ouvrier touche le fond. A la sortie, une ou les deux oreilles peuvent être sourdes. Koch a noté des hyperémies et transsudations dans la caisse, voire même des ruptures de la membrane tympanique. Cet auteur conclut de ses remarques que le métier doit être interdit aux ouvriers qui ont de l'obstruction tubaire ou de l'atrophie de la membrane tympanique, à ceux aussi qui sont pris de bourdonnements après chaque immersion.

Troubles auriculaires dans les névroses traumatiques. — On sait qu'à la suite des accidents graves de chemins de fer ou de voitures, à la suite d'explosions, d'éboulements, de plaies par instruments tranchants ou par armes à feu, des troubles graves du système nerveux peuvent apparaître : hystérie, paralysie agitante, ataxie

1. Koch, *Arch. of otology*, n° 3, 1890.

locomotrice, folie même. Plus souvent il s'agit d'un état particulier, de *névrose traumatique* (railway-spine, railway-brain). Elle consiste surtout en maux de tête, insomnie, cauchemars, asthénopie accommodative, troubles cérébraux, avec paroxysmes qui apparaissent plusieurs fois par jour. Or, nombre de ces malades accusent des bourdonnements d'oreille, de la surdité ou de l'hyperacousie, tous troubles plus ou moins persistants.

J'ai personnellement été à même d'observer plusieurs individus qui, à la suite de traumatismes céphaliques, accusaient divers troubles de l'oreille (dysécée, bourdonnements, vertiges quand ils inclinaient la tête en avant). Dans les deux ou trois mois qui suivaient, tout avait disparu, excepté s'il s'agissait de scléroses tympaniques antérieures à l'accident que les blessés ignoraient ou cachaient.

Interventions nuisibles. — Je ne pense pas que la rancune d'un opéré soit assez avisée pour exercer contre nous un recours si telle de nos interventions lui était plutôt nuisible. A tout hasard tenons-nous pour avertis des données que peut présenter une action chirurgicale incomplète ou inutile. Je fais allusion notamment à l'incision prudente limitée à la partie centrale de la région que Wilde a proposée en 1862. Sur un total de 17 cas, Chipault et Demoulin [1] ont trouvé 13 fois l'infection secondaire de la plaie. Dans 2 cas notamment, cette incision a servi de porte d'entrée à des infections graves : névrite du facial, ostéite de l'atlas. Donc, en cas d'utilité, inciser profondément et longuement, en dépassant les limites de la région mastoïdienne et ne s'abstenir d'ouvrir la corticale que si l'inutilité en est bien certaine.

Nous avons à mettre les femmes en garde contre les dangers auxquels expose le percement des oreilles. Cette

1. Chipault et Demoulin, Les méfaits de l'incision de Wilde (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx,* avril 1895, p. 321).

petit opération est généralement confiée aux bijoutiers. J'ai eu l'occasion de la leur voir faire. Ils placent un petit bouchon contre la face interne du lobule et transfixent cet appendice à l'aide d'un petit poinçon qui pénètre dans le bouchon. Un anneau provisoire est mis immédiatement dans l'orifice pratiqué, et, durant un mois environ, la personne doit s'appliquer à le faire glisser fréquemment pour constituer définitivement l'orifice qui portera le pendant d'oreille. On ne sera donc pas étonné que maints accidents aient compliqué cette perforation (syphilis, érysipèle, lupus, impétigo, etc.). Pourquoi le médecin ordinaire n'assisterait-il pas à la petite opération, exigeant et surveillant qu'elle soit faite aseptiquement? Puisque surtout, d'après ce que nous dit Rochon[1], les bijoutiers ne sont pas seuls à s'en mêler, mais aussi les coiffeurs, voire même quelques sacristains.

Un jugement de la Cour de cassation d'Autriche contre un médecin. — Le 25 février 1890, un enfant lança un grain de caroube dans l'oreille de sa bonne. Le médecin de la commune fut appelé et chercha à extraire le corps étranger au moyen d'un stylet qu'il fit chauffer et courber par un profane; les deux hommes qui tenaient la malade entendirent comme une rupture de corde métallique tendue, la malade poussait des cris perçants et mourut le 17 mars. Le médecin avait rompu le tympan.

L'autopsie et un rapport de la Faculté d'Inspruck (Tyrol) décidèrent le parquet à poursuivre le Dr B... d'après l'article 356 de la loi. Il fut accusé d'avoir pratiqué une opération maladroite à l'aide d'instrument défectueux et d'ignorance médicale. Défense lui fut faite d'exercer sa profession avant de subir des examens spéciaux; la Cour de cassation maintint au Dr B... le droit d'exercer sa profession, mais exigea de nouveaux examens de chirurgie.

1. Rochon, Perforation du lobule de l'oreille (*Journ. de clinique et thérap. infant.*, 6 fév. 1896).

Contaminations syphilitiques. — Les contaminations syphilitiques portant sur les régions de notre spécialité ont aussi leur intérêt médico-légal. Elles nous mettent en garde contre les dangers que nous pourrions faire courir à nos malades par des instruments contaminés. On les trouve complètement exposés dans l'ouvrage récent du Professeur Fournier sur *les chancres extra-génitaux*[1].

D'une manière générale, d'après le relevé personnel de M. Fournier, les chancres céphaliques constituent à eux seuls les *trois quarts* des chancres extra-génitaux.

A l'oreille, les chancres sont rares et ont été rencontrés presque exclusivement sur le pavillon (Cullerier, Gailleton, Jullien, Hermet).

Leur étiologie procède des conditions suivantes : 1° d'un baiser (Hermet); 2° d'une morsure (Perrin et Lavergne); 3° d'un transport par les doigts souillés; 4° du percement du lobule par un bijoutier.

Le Professeur Fournier exprime la crainte que les plaques de téléphone exposent à la transmission syphilitique, encore qu'aucune observation n'ait été produite.

La seule particularité propre à ces chancres est l'absence d'induration appréciable, parce qu'ils reposent sur du tissu cartilagineux. L'adénopathie satellite est très accentuée dans toute la région cervicale.

Lésions de l'oreille dans la pendaison. — Bien que très réelles, ces lésions n'ont encore donné lieu qu'à un nombre restreint de mémoires.

Morgagni[2] les signalait déjà. Il cite un cas de Valsalva où « la membrane de l'une des oreilles était teinte de sang, ainsi que les osselets; le tympan de l'autre oreille offrait une rougeur plus légère ». Il parle aussi d'une

1. A. Fournier, *Les Chancres extra-génitaux*. Paris, 1897.
2. Morgagni, *De sed. et causa morborum*. Trad. Destonet. Lettre XIX, p. 406 et 408.

femme étranglée dont Littré fit l'autopsie : « La membrane de l'un des tympans était déchirée, de sorte qu'elle avait répandu environ une once de sang. »

Un des cas les plus importants est celui d'Ogston [1], car il fit naître discussions et recherches. Chez un pendu examiné par lui, l'oreille droite était normale, mais à gauche une rupture à lambeau existait dans la moitié inférieure de la membrane. Elle affectait la forme d'un V à pointe antérieure. Ce lambeau se renversait en dehors. Dans la discussion qui suivit cette communication, Maschka [2] dit pourtant avoir autopsié beaucoup de pendus sans avoir constaté de ruptures tympaniques. Politzer, Trautmann sont à peu près du même avis, le dernier pense que les ruptures tympaniques des pendus sont produites *post mortem,* au moment où le cadavre tombe quand on coupe la corde : opinion peu défendable puisque pendus et étranglés ont souvent des ecchymoses et même des hémorragies.

Lacassagne [3] exprime le regret que les médecins légistes n'examinent pas régulièrement les oreilles des pendus. Legroux et Gellé [4], mettant des chiens à mort par strangulation et pendaison, ont trouvé des suffusions sanguines dans les muqueuses tympaniques. Hofmann [5], sur un pendu de soixante-huit ans, a trouvé les deux conduits auditifs remplis de sang coagulé. Il n'y avait rien dans les caisses, mais sur la face externe des membranes tympaniques quelques phlyctènes sanguinolentes se montraient.

Zillner [6], Pellier [7] ont publié des observations analogues.

Dans une savante communication de notre collègue

1. Ogston, Death by hanging (*Med. Tim. and Gaz.,* 1876).
2. Maschka, *Wien. med. Wochens.,* p. 446, 1878.
3. Lacassagne, *Précis de médecine judiciaire,* 1878.
4. Legroux et Gellé, *Annales d'hygiène publique,* 1878.
5. Hofmann, *Wien. med. Presse,* nos 7 à 10, 1880.
6. Zillner, *Wien. med. Wochens,* nos 36 et 37, 1880.
7. Pellier, *Contribution à l'étude médico-légale de la pendaison* (thèse de Lyon, 1883).

Lannois[1] nous trouvons une observation dont les points principaux sont :

Homme de soixante et un ans, atteint de lymphosarcome cervical et médiastinien. Saisi par le désespoir, cet homme se pend à l'espagnolette de la fenêtre des cabinets, au moyen de sa ceinture dont la largeur était d'environ cinq centimètres. L'autopsie montre une fracture de la grande aile gauche de l'os hyoïde, sans solution de continuité dans le squelette du larynx. Les deux oreilles ont été examinées avec soin. On trouve : à droite (côté du lymphosarcome), rien de particulier; à gauche, la membrane tympanique montre une rupture ovalaire, dirigée en bas et en arrière, dans le quart inféro-postérieur. Les bords en sont ecchymosés. On enlève le tegmen tympani pour l'examen de la caisse; les osselets sont en place, mais ils sont, comme toute la muqueuse tympanique, recouverts d'une suffusion sanguine. Le labyrinthe n'offrait ni congestion ni hémorragie.

Zaufal donne de ces ruptures tympaniques l'explication qui suit. Puisqu'il est avéré que, dans la pendaison, la langue est refoulée en haut et en arrière, une compression s'exerce sur l'orifice de la trompe d'Eustache, d'où l'accroissement de la pression de l'air intra-tubaire et intra-tympanique; enfin, rupture de la membrane comme conséquence dernière. Mais puisque, suivant l'objection de Wilde, l'air conserve une voie d'échappement par les fosses nasales, on ne peut admettre cette surtension dans les trompes. Pourquoi, d'ailleurs, ajoute Hofmann, n'y aurait-il pas rupture des deux tympans si l'explication de Zaufal était la vraie? et c'est ce que les protocoles d'autopsie ne relèvent pas, la rupture étant presque toujours unilatérale. Hofmann insiste encore sur ce point que les hémorragies otiques se produisent seulement quand le pendu est cyanosé et présente des hémorragies sous-conjonctivales.

Nous ne croyons pouvoir mieux faire que de résumer comme suit, avec Lannois, ces considérations :

1° On peut rencontrer chez les pendus des ruptures de

1. Lannois, Soc. franç. d'otologie, 1895.

la membrane tympanique, des hémorragies auriculaires, des ecchymoses dans les oreilles externe et moyenne;

2° Le mécanisme de ces lésions reste à établir;

3° En cas de doute, les lésions auriculaires pourront servir à établir que le sujet a été pendu vivant et non après sa mort pour cacher l'homicide à la justice.

Explosion de dynamite. — A la suite de l'explosion du restaurant Véry, j'ai examiné les cinq victimes. Deux moururent : Véry et Hamonod.

Chez Véry, à gauche, le tympan avait disparu; ses débris étaient accolés au cercle tympanique; les osselets étaient disjoints et mobiles. A droite, le tympan était déchiré dans sa moitié postérieure. Surdité pendant la vie.

Chez Hamonod : du côté gauche, rupture de la moitié postérieure du tympan, épanchement sanguin abondant dans la caisse; à droite, rupture tympanique dans la moitié postérieure.

Le troisième blessé eut la même déchirure à gauche et une ecchymose. Il demeura sourd cinq jours, avec des sifflements.

Mme Véry resta à moitié sourde pendant trois semaines; sa fille, âgée de treize ans, n'eut rien. Deux mois après, tout était rentré dans l'ordre.

En résumé :

1° Les lésions sont en proportion de la proximité de l'explosion;

2° Il n'y a pas eu d'otorragie;

3° La rupture du tympan a eu lieu surtout en arrière;

4° Il n'y a pas eu de lésions graves de l'oreille interne.

Verdos (de Barcelone), a communiqué au Congrès d'otologie de Florence[1] les effets produits sur l'oreille

1. Verdos, Congrès d'otologie de Florence, séance du 26 septembre 1895.

des spectateurs dans l'attentat au théâtre du Liceo. Il a cru devoir distinguer les lésions selon que les victimes s'étaient trouvées à proximité ou à distance de l'engin explosif.

Dans le premier cas, il y eut des traumatismes violents de la région temporo-mastoïdienne, avec extensions au conduit et à la membrane tympanique, mais sans lacérations de celle-ci, comme on l'a noté dans les autres explosions; un état simplement congestif se manifesta dans ces régions, mais qui ne persista guère. Toujours la lésion était unilatérale. Chez les personnes qui étaient dans une autre partie de la salle, plus à distance, les lésions furent bilatérales; mais Verdos ne put constater d'état hyperémique. Ce fut surtout une diminution de l'ouïe, avec bourdonnements et vertiges parfois qu'expliquait la rétraction de la membrane. Les symptômes ne durèrent pas plus d'une vingtaine de jours. Les spectateurs qui étaient dans les loges révélèrent surtout de l'irritation labyrinthique qu'accusaient principalement des troubles d'orientation.

Examen de l'oreille dans l'infanticide. — *Épreuve de Wreden.* — L'examen de l'oreille chez le nouveau-né peut indiquer s'il a respiré et fournir des éléments au jugement d'une question d'infanticide.

Pendant la vie intra-utérine, les trompes et les caisses sont remplies d'une masse muqueuse; mais dès que l'enfant respire, cette masse est remplacée par de l'air, ou quelquefois par du liquide amniotique, par des matières fécales si l'enfant les a aspirées. Wreden[1] et Wend[2] ont bien mis ce signe en valeur. L'absence de ce bouchon a donc sa signification.

Pour s'assurer de la présence de l'air dans l'oreille d'un nouveau-né, on commence par enlever le cerveau

1. Wreden, *Viert f. gerichtl. Med.*, 1874.
2. Wend, *Archiv f. Heilkunde*, 1873.

et la dure-mère. On détache de la base du crâne le bloc qui contient le rocher et la trompe; puis on le met sous l'eau. Ponctionnant alors la membrane tympanique et ouvrant avec des ciseaux le *tegmen tympani*, on constate si l'oreille renferme bien de l'air ou des matières fécales ou du méconium.

L'oreille au point de vue du service dans les chemins de fer. — La question, ébauchée à peine, de l'acuité auditive chez les employés des chemins de fer, est l'une des plus intéressantes parmi celles qui se rattachent à notre sujet.

C'est Moos qui, le premier, en 1880, a appelé l'attention sur les dangers que font courir aux voyageurs les mécaniciens et chauffeurs dont les oreilles sont plus ou moins altérées. Sur un ensemble de cinq accidents, il en trouva un sûrement imputable à la surdité du mécanicien. Plusieurs catastrophes, ajoutait-il, dont on cherche encore l'explication, ne doivent pas avoir d'autre cause.

En 1881, Schwabach, examinant 160 employés de Compagnies, trouvait 33 cas d'oreilles défectueuses.

La dissertation inaugurale de Wiehl porte sur cette question des maladies de l'oreille chez les employés de chemins de fer (Gœttingue, 1893).

Au Congrès de Rome (1894), Grazzi, envisageant surtout les signaux acoustiques, propose d'en diminuer l'acuité, qui lui paraît nuisible au sens de l'ouïe. Il demandait que les postulants fussent soumis, avant leur admission, à une inspection particulière, et que tout employé de la voie fût soumis ensuite à des examens périodiques.

C'est dans le grand-duché de Bade que les Compagnies se sont émues les premières de l'ouïe de leurs employés et ont pris quelques mesures en conséquence.

A la dernière Conférence internationale pour le service

sanitaire des chemins de fer et de la navigation, tenue à Amsterdam les 20 et 21 septembre 1895, Zwaardemaker, d'Utrecht, a très bien étudié « les signaux acoustiques des chemins de fer et l'acuité auditive ». Nous empruntons à son intéressant mémoire les quelques détails qui suivent.

Les signaux acoustiques de la voie sont au nombre de six (Pollnow) :

1° Le coup de sifflet du chef de train, au départ. C'est un sifflet ordinaire;
2° Le coup de sifflet pour l'arrêt du train;
3° Le signal aux aiguilles avec le sifflet;
4° Le signal aux aiguilles avec la corne;
5° Le pétard déposé sur les rails;
6° Le sifflet à vapeur de la locomotive.

D'après les essais faits par Pollnow, il est impossible, sur une machine en marche, d'entendre le sifflet du chef de train, non plus que le roulement d'un autre train qui approche. Le mécanicien et le chauffeur, pour s'entendre, sont obligés de se crier mutuellement dans l'oreille. Cependant, ils entendent bien le pétard et le sifflet à vapeur, même lorsque, dans l'examen de l'ouïe, ils ne perçoivent plus la voix chuchotée à un mètre.

Ainsi, le sifflet ordinaire ne sert à rien pour les mécaniciens en cours de route; mais le sifflet à vapeur et le pétard sont bons, même pour ceux dont les oreilles sont endommagées. Il faut dire que chez les employés, leur grande expérience compense bien l'insuffisance de l'oreille.

D'ailleurs, l'abaissement de l'ouïe paraît être en proportion directe de l'ancienneté dans le service, ainsi qu'il résulte du tableau suivant, produit par Zwaardemaker.

Tableau montrant le nombre d'Employés
dont l'audition est moindre d'un mètre pour la voix haute.

DURÉE DU SERVICE	NOMBRE des EMPLOYÉS EXAMINÉS	POURCENTAGE des EMPLOYÉS AFFECTÉS
De 1 à 5 ans................	24	25 %
De 5 à 10 ans................	37	35 %
De 10 à 15 ans................	44	50 %
De 15 à 20 ans................	25	60 %
De 20 à 25 ans................	10	90 %
De 25 à 30 ans................	6	75 %

Les mécaniciens et les chauffeurs sont particulièrement exposés aux catarrhes naso-pharyngiens qui engendrent les tympanites chroniques. Les variations de température, la fumée, les poussières expliquent la fréquence de ces catarrhes. D'autre part, la trépidation agit sur leur labyrinthe pour le scléroser, comme font les professions à marteau.

Que si l'on envisage distinctement les variétés de signaux, on remarque que :

1° Le sifflet ordinaire est particulièrement dangereux pour les employés âgés, car ils ont surtout perdu l'audition des tonalités aiguës.

2° La corne donne un son médium. C'est là sa supériorité, puisque la perception des sons moyens subsiste dans les tympanites qui n'atteignent que la perception grave, et dans les scléroses labyrinthiques qui n'abolissent que la perception aiguë. Encore faut-il que la direction du vent ne soit pas défavorable.

3° Le sifflet de la locomotive commence en médium et finit en aigu, d'où son danger. Les employés affectés ne l'entendent pas, et ce sont eux qui, en lâchant la vapeur, laissent inconsciemment monter le son à des tonalités suraiguës.

4° Le pétard est un très bon signal parce qu'il a des vibrations de tons variés et qu'il excite ainsi les diverses parties de l'échelle acoustique. Le pétard a, du reste, dans le service de la voie une importance majeure. Quand le mécanicien avance dans les brouillards, il tend l'oreille pour écouter si la détonation d'un pétard ne lui annonce pas quelque danger.

En somme, au point de vue de la sécurité du service, il importe surtout d'évaluer les limites extrêmes de la perception auditive et de trouver les vides, les trous, qu'ont quelques oreilles pour la série diatonique.

Pour l'examen des champs auditifs, les procédés les plus recommandables sont ceux de Bezold, Hartmann, Gradenigo. Pourquoi les employés de chemins de fer ne subiraient-ils pas les mêmes épreuves que pour l'admission au service militaire? En ce qui concerne spécialement les mécaniciens et les chauffeurs, il faut du moins qu'ils ne soient pas assez sourds pour s'entendre sur leur machine en grande marche. La paracousie de Willis serait avantageuse, mais Zwaardemaker ne l'a pas constatée chez eux.

Les conclusions sont:

a) Les chauffeurs et mécaniciens ne devraient être admis que si leur ouïe était *presque* normale.

b) Tous les trois ans environ, on devrait examiner sur les employés de la voie l'étendue auditive et le champ auditif.

c) Tout employé du service actif devrait entendre la voix chuchotée à un mètre au moins.

Après la communication de Zwaardemaker, Guye a fait part de son expérience personnelle. A son avis, l'audition pour la voix humaine importe encore plus que pour les signaux. Il rapporte qu'il a examiné un mécanicien, employé très bien noté et qui, deux fois par semaine, conduisait un train rapide. La surdité fut découverte par un administrateur qui, lui donnant un ordre, remarqua qu'il ne l'avait pas compris.

Une bonne acuité auditive est notamment utile pour la sécurité personnelle de tous les agents du service actif. Je dois à l'obligeance d'un de nos plus distingués confrères l'observation suivante :

Un mécanicien, âgé d'une cinquantaine d'années, venait de quitter son service et suivait la voie pour se rendre à son domicile. Une machine vient derrière lui. Ses oreilles, défectueuses, ne lui permettent pas de l'entendre; il est violemment heurté sur la partie gauche du corps. Il en résulte une fracture du bras et de plusieurs côtes. La situation resta grave pendant plusieurs mois. Finalement, cet homme ne put reprendre son service et fut mis à la réforme.

Il serait excessif de demander aux Compagnies la réforme de tous les employés du service actif dont l'ouïe est amoindrie, mais du moins doivent-elles, par un examen d'admission, simple et pratique, éliminer tous les postulants — le nombre en est assez grand — qui seraient un danger pour les autres et pour eux-mêmes.

On ne saurait donc trop applaudir le Comité d'organisation de la Conférence internationale des chemins de fer, qui a inscrit à l'ordre du jour du Congrès qui se tiendra cette année à Bruxelles : *les défectuosités de l'ouïe et de la parole au point de vue des services des chemins de fer et de la navigation.*

L'oreille dans le service des téléphones. — Nous devons à Zwaardemaker[1] quelques notes intéressantes sur le pouvoir auditif requis dans l'administration des téléphones. En examinant la portée acoustique des employés des postes et télégraphes, il a constaté qu'une oreille entendant la voix chuchotée à un mètre seulement ne perçoit que quelques mots au téléphone. Avec une portée de deux mètres, le bruit des mots était perçu, mais non leur sens. Il faut quatre mètres d'audition au chucho-

1. Zwaardemaker, Société néerlandaise d'otologie, rhinologie et laryngologie. Arnheim, 9 juin 1895 (*Monats. f. Ohrenheilk.*, janvier et février 1896).

tement pour que la conversation téléphonique soit perçue réellement. Avec sept mètres de pouvoir auditif, on entend bien et vite la conversation. A noter, d'ailleurs, suivant la remarque de Guye, que le public utilise surtout l'oreille gauche, tandis que l'oreille droite est surtout utile pour l'employé de la station centrale.

Le téléphone influence fâcheusement le système nerveux, prédispose à la neurasthénie, mais il fatigue aussi l'appareil auditif.

Otopathies et assurances sur la vie. — Tout individu atteint d'otorrhée chronique ne devrait pas être accepté par les Compagnies d'assurances. La maladie de Ménière nous semble aussi une contre-indication en raison des accidents, chutes, auxquels elle expose. Tout autre est la situation si le demandeur n'a plus qu'une otorrhée tarie ou de la sclérose tympano-labyrinthique simple. La vie de ces sourds n'est aucunement menacée; une police d'assurance peut être passée.

Les Compagnies pourtant ne prévoient pas les affections de l'oreille dans le questionnaire de leur rapports médicaux. C'est ce que j'ai pu constater pour les grandes Compagnies françaises. J'ai vu le questionnaire d'une des plus importantes Compagnies anglaises, la « Prudential Assurance Company ». Même abstention. C'est une lacune, me semble-t-il.

Otopathies et assurances contre les accidents. — 1° *Responsabilité d'un tiers envers un sourd.* Que, dans un accident de chemin de fer ou de voiture, un sourd soit blessé, la responsabilité du blesseur peut être annulée ou amoindrie s'il est établi que le blessé, atteint de surdité, n'a pas pu entendre les avertissements.

Un examen complet de l'état physique et fonctionnel de l'appareil auditif peut être alors réclamé par l'auteur responsable de l'accident.

Si le traumatisme a déterminé la surdité, l'expert est tenu à beaucoup de réserve, non seulement parce qu'il peut y avoir simulation, mais aussi parce que la terminaison de cette dysécée est incertaine.

2° *Responsabilité d'un sourd envers un tiers.* — Plus rarement se présente le cas où la constatation de cette infirmité vient atténuer la responsabilité d'un sourd qui a causé quelque accident.

J'ai été appelé à donner des certificats dans quelques cas de ce genre, notamment pour une femme de trente-quatre ans qui, renversée sur la voie publique, déclarait être devenue sourde quelques jours après. L'examen me montra qu'il s'agissait d'une otite moyenne suppurée de date vraisemblablement récente. Plus souvent j'ai vu des blessés accuser l'accident de les avoir rendus sourds quand la constatation des divers caractères d'une sclérose tympanique ou labyrinthique attestait l'ancienneté grande de l'affection.

Dans les expertises de l'oreille chez les assurés contre les accidents, Kiesselbach fait remarquer qu'il importe de savoir si l'affection dépend de l'oreille moyenne ou de troubles nerveux, si surtout l'accident est cause de la surdité, ce qui est bien difficile quand l'accident est ancien. En tout cas, l'examen de la membrane tympanique est très important.

LE SOURD-MUET DEVANT LA LOI

Il serait trop long d'envisager ici les questions relatives au sourd-muet placé en présence de la loi. Je me contenterai d'appeler l'attention sur quelques points intéressants.

L'un d'eux, Ferdinand Berthier, ancien professeur à l'Institution Nationale de Paris, membre de la Société des gens de lettres, a écrit à leur usage : *Le code Napoléon mis à la portée des sourds-muets.* Ce code spécial ne

semblera pas superflu quand on songera que, pour la France, on compte 1 sourd-muet sur 1,669 habitants.

La loi romaine était cruelle au sourd-muet. Elle ne lui permettait de disposer ni de sa personne ni de ses biens. Elle le rangeait dans la catégorie des idiots et des aliénés. Pour la gestion de ses affaires, des curateurs lui étaient imposés, parce que son infirmité équivalait à la mort : *mortuis similis est.*

Il ne pouvait faire une donation à l'article de la mort, affranchir un esclave, etc.

Les philosophes de l'antiquité, sur la foi d'Aristote, leur déniaient la plénitude des droits sociaux, et de même, plus tard, les théologiens sur l'autorité de saint Augustin.

La loi musulmane, plus compatissante, les protégeait à l'égal des aveugles et autres infirmes.

Enfin, la législation française, plus généreuse encore, permet au sourd-muet d'acheter et de vendre, de prendre à bail, de donner à ferme, à la condition qu'il saura lire et écrire.

C'est qu'aujourd'hui, grâce à la *mimique* et à la *dactylologie,* les sourds-muets instruits peuvent suppléer à l'ouïe et à la parole qui leur manquent. La mimique n'est-elle pas, comme on l'a dit, la langue universelle de l'humanité?

Un fait intéressant à ce propos :

Il y a quelques années, aux États-Unis, devant la Cour d'assises du Missouri, une jeune sourde-muette accusait un jeune homme, entendant-parlant, de n'avoir pas tenu ses promesses de mariage. Sans connaître un seul mot d'anglais, elle parvint à faire condamner son séducteur par la seule éloquence de sa mimique. Prenant dans ses bras son malheureux enfant, elle émut aux larmes le jury et le tribunal.

Les 4, 5 et 6 avril 1889, une affaire très importante était soumise à la Cour d'assises du Loiret. Il s'agissait d'un meurtre commis par un sourd-muet, nommé Mathieu,

avec la complicité d'une sourde-muette, la femme Savignat, sur la personne d'un sourd-muet Savignat, mari de la sourde-muette.

Vivant en mauvaise intelligence avec son mari, la femme Savignat songea à s'en débarrasser; pour cela, elle demanda l'aide de deux sourds-muets, Fresne et Chassignol et de son amant Mathieu; leur conseilla d'enivrer son mari et de le jeter dans la Loire. Les trois complices, après avoir rempli la première partie de leur programme hésitèrent à remplir la seconde; Savignat rentra donc chez lui ivre-mort. C'est là qu'il fut assassiné par Mathieu, aidé de la femme Savignat. Les défenseurs avaient une tâche lourde et difficile; tous deux plaidèrent avec raison la responsabilité atténuée des deux accusés.

M. Belanger, professeur à l'Institution nationale des sourds-muets de Paris, fut consulté par l'un des avocats et il émit l'avis qu'il fallait tenir compte, chez ces deux malheureux, d'une intelligence peu développée et surtout du défaut d'éducation : car il est indéniable que des troubles cérébraux ont pu, dans certains cas, accompagner cette infirmité, diminuer l'intelligence et, par ce seul fait, la responsabilité.

Cette théorie fut adoptée par le jury; la Cour condamna la femme Savignat à douze ans de travaux forcés et Mathieu à six années de la même peine [1].

Au commencement de l'année dernière, le professeur Ottolinghi [2] étudiait la question du sourd-muet devant la loi dans le but de faire reviser le Code italien qui, considérant les sourds-muets comme des êtres inférieurs, leur refuse toute capacité civile. N'est-il pas injuste, en effet, de déclarer qu'un sourd-muet de quatorze ans correspond à un enfant normal de neuf ans? Notre Code civil est plus dans la vérité et c'est au Premier Consul que les Silencieux doivent leur réhabilitation. En France, la loi stipule qu'ils ont

1. *Revue française de l'éducation des sourds-muets*, 1889-1890, p. 50.
2. S. Ottolinghi, *Arch. ital. di otol., rinol. e laringol.*, nº 1, janv. 1896.

l'entière capacité civile, sauf exceptions. Pour le mariage, par exemple, ils ne peuvent en être déclarés incapables que dans le cas où ils ne pourraient manifester leur volonté.

Les officiers de l'état civil ne sont même pas toujours bien fixés sur ce qu'ils doivent faire pour les mariages de sourds-muets. Le maire, après avoir montré aux futurs les articles du Code sur les droits et devoirs respectifs des époux, leur tend une feuille de papier sur laquelle sont écrites les questions d'usage. Le futur et la future n'ont qu'à écrire le *oui* traditionnel et à signer.

Maladies des oreilles et service militaire. — Les médecins militaires ont à décider souvent si un jeune soldat est sourd ou non.

Quand la surdité est complète, ils sont renseignés par un certificat du maire de la commune, par des parents de conscrits de la même classe. L'examen de l'oreille vient encore confirmer les attestations.

Si la surdité est incomplète, le cas est plus embarrassant. La question est de savoir si le conscrit peut entendre ou non le commandement.

Pour déjouer une simulation nous avons d'abord l'épreuve de Weber avec le diapason-vertex. Comme ses résultats sont paradoxaux pour une personne étrangère à l'otologie, le simulateur s'y fait prendre. Ainsi, qu'on lui demande de quelle oreille il perçoit mieux le diapason frontal ou vertex, il croira devoir dire que c'est de la bonne; or nous savons qu'en réalité c'est l'inverse. Ou bien qu'on lui ferme l'oreille trouvée la meilleure, il dira qu'il n'entend pas le diapason et c'est cependant l'inverse.

L'examen de l'orientation sert encore à confondre un simulateur. Le sourd croit que le son perçu vient du côté de l'oreille la meilleure. Qu'on lui bande les yeux, et qu'on lui mette un objet dans la main droite; si plusieurs personnes se mettent devant lui et si l'une d'elles lui demande de lui jeter l'objet qu'il a dans sa main, inva-

riablement il le jettera du côté le moins sourd. Le simulateur contreviendra à cette règle.

Les vrais sourds ont une voix faible, détimbrée, à laquelle on les reconnaît. Loin de baisser ou détourner la tête quand on leur parle, — ainsi que le font les simulateurs, — ils fixent vos lèvres pour y lire les paroles prononcées.

Bien plus aisée à reconnaître est la dissimulation de la surdité chez un militaire ou toute autre personne qui tient à cacher son infirmité. Ces tentatives sont déjouées par quelques procédés des plus simples.

Simulations. — Les maladies de l'oreille peuvent être *provoquées, exagérées* ou *simulées*.

On les provoque par l'introduction de corps étrangers, de miel, de fromage. Un examen simple et des lavages montrent vite la supercherie.

L'exagération se juge à l'écart entre les constatations positives de l'examen et le dire du sujet examiné.

La simulation n'est pas toujours aisée à reconnaître. « La simulation de la surdité, dit Boisseau, n'exige que de l'inertie, de la ténacité, et, pour quelques individus, ce rôle n'est pas difficile à soutenir. »

Les procédés de surprise et les épreuves avec le diapason sont les moyens les plus utiles en l'espèce.

Moyens de surprise. — Provoquer des émotions pendant lesquelles le simulateur s'oubliera. Lui faire prendre son porte-monnaie, faire appeler son nom par le vaguemestre dans la distribution des lettres. Recourir à l'ébriété par l'alcool ou le chloroforme serait abusif; le moyen est pourtant excellent. Les moyens de surprise doivent être réservés aux cas où l'examen scientifique n'explique pas l'infirmité déclarée par le sujet.

Dewerny[1] a étudié les divers moyens de confondre les simulateurs.

1. Dewerny, *Archives de médecine militaire,* t. IV, 1884.

Les procédés les plus efficaces sont :

1° *Procédé d'Erhardt.* — Faire sonner une montre à répétition à 2 mètres de l'oreille avouée saine, l'autre étant bouchée; faire compter les coups au sujet. Déboucher ensuite l'oreille déclarée sourde et faire sonner la montre à 1 mètre d'elle. Le simulateur, par ruse, dit qu'il n'entend rien, ce qui n'est pas admissible puisqu'il entend au moins de l'oreille avouée bonne.

2° *Procédés de Teuber, Léopold Muller, Pitot.* — Un tube de caoutchouc est placé dans chaque oreille, et le médecin parle tantôt dans l'une, tantôt dans l'autre, sans être vu du sujet qui doit répéter. Il ne faut pas longtemps pour que le simulateur s'y embrouille et répète un mot dit dans l'oreille prétendue mauvaise. Pitot faisait même écrire par le sujet examiné les mots prononcés, conservant ainsi une preuve écrite de la supercherie.

Procédé de Preusse. — Il utilise le téléphone, mais est d'un emploi moins pratique.

Procédé de Gellé. — Notre distingué collègue emploie un tube bi-auriculaire dont l'anse passe derrière la tête du sujet auquel, du reste, on ferme les yeux. Si on applique une montre au milieu de l'anse, le sujet normal a la sensation bi-auriculaire. Si on bouche la lumière du tube d'un seul côté, c'est de l'autre côté seul que le sujet perçoit le son. Alors, en pinçant le tube tantôt à droite, tantôt à gauche, on arrivera à obtenir de l'imposteur des réponses qui montreront sa supercherie.

Procédé de Burchardt (pour la simulation bilatérale). — On bande les yeux du sujet, et, successivement devant chaque oreille, on parle dans le tube acoustique ou à côté de ce tube. Le simulateur entend même quand on parle à côté du tube.

Surdi-mutité simulée. — L'écriture est un moyen excellent de diagnostic. En effet, le sourd-muet n'ayant jamais entendu les mots, ses fautes d'orthographe ne peuvent être que contre la syntaxe. Ils écrivent comme ils

voient et non comme ils entendent. C'est ainsi que l'abbé Sicard parvint à découvrir la supercherie d'un individu qui simulait depuis quatre ans. Il orthographiait : « Je jur de vandieuv », écrivait « pin » au lieu lieu de « pain ».

Le sourd-muet n'entend pas le bruit, mais il perçoit l'ébranlement. Il doit donc se retourner quand on frappe violemment le sol derrière lui[1].

MALADIES, INFIRMITÉS OU VICES DE CONFORMATION DES OREILLES QUI RENDENT IMPROPRE AU SERVICE MILITAIRE[2]. — *Organes de l'audition.* — L'examen des organes de l'audition comprend :

1° L'examen du pavillon, du méat et du conduit auditif externe;

2° La constatation de l'état de l'ouïe, ce qui se fait en adressant au sujet examiné quelques questions à voix basse, afin de ne pas méconnaître une surdité qui ne serait accompagnée d'aucune lésion extérieure, ou une surdité dissimulée.

Cet examen doit être complété, s'il y a lieu, par l'application des moyens d'exploration propres à révéler l'état des parties profondes de l'appareil auditif. Les instruments d'otoscopie peuvent être employés séance tenante; ils permettent, dans un grand nombre de cas, de donner immédiatement une appréciation motivée. Quant aux autres procédés d'exploration : cathétérisme de la trompe d'Eustache, auscultation de la caisse du tympan, etc., ils sont d'une exécution trop délicate et trop incertaine dans une seule application pour être d'une grande utilité devant les conseils de revision; ils doivent être réservés pour l'examen des hommes admis dans les hôpitaux.

Perte du pavillon, atrophie, hypertrophie, tumeurs. — La perte du pavillon de l'oreille entraîne généralement

1. DUPONCHEL, *Traité de médecine légale militaire*, 1890.
2. *Instruction du 13 mars 1894 sur l'Aptitude physique au service militaire.* (Chez Lavauzelle, Paris, 1896.)

l'imperfection de l'ouïe. Alors même qu'elle ne produit pas ce résultat, elle constitue une difformité qui doit être considérée comme un motif de classement dans le service auxiliaire.

L'atrophie ou l'hypertrophie prononcée du pavillon de l'oreille, son envahissement par des tumeurs volumineuses ou de mauvaise nature, par des ulcères chroniques, son adhérence plus ou moins étendue aux parois du crâne, ses déformations ou malformations sont des cas d'exemption ou de classement dans le service auxiliaire, soit en raison de la diminution de l'ouïe qui en résulte, soit de l'obstacle qu'ils opposent à la coiffure, soit des dangers d'aggravation qu'ils présentent. Les mêmes motifs doivent faire demander la réforme lorsque les affections sont de nature à résister aux opérations chirurgicales qui pourraient être indiquées.

Atrésie du conduit auditif. — L'atrésie, l'oblitération complète et la déviation du conduit auditif, avec gêne notable de l'audition, sont susceptibles de motiver l'exemption et, dans certains cas, la réforme.

Polypes. — Les polypes rencontrés dans le conduit auditif sont toujours un motif d'exemption; nés souvent des parties profondes de l'oreille et perforant la membrane du tympan, ils peuvent être un motif de réforme.

Corps étrangers. — Les corps étrangers introduits dans le conduit auditif, soit fortuitement, soit dans un but de simulation, et les concrétions cérumineuses diminuent plus ou moins l'audition. Ils ne motiveraient l'exemption qu'autant que l'ablation paraîtrait difficile, ou qu'ils auraient déterminé de graves désordres.

La simulation des maladies de l'oreille par l'introduction dans le conduit auditif de substances et de corps divers est facilement reconnue au moyen de l'exploration otoscopique. Ces manœuvres frauduleuses peuvent déterminer une maladie réelle qui, selon qu'elle est légère et

curable, n'empêche pas le sujet de servir, ou, selon qu'elle est grave et incurable, entraîne l'exemption et la réforme.

Affections aiguës, chroniques de l'oreille externe et de l'oreille moyenne. — Les affections aiguës de l'oreille peuvent motiver le délai d'examen jusqu'à la fin de la tournée du conseil, en raison de leurs terminaisons variables.

Les maladies chroniques avec ou sans écoulement puriforme ou purulent, sont des motifs d'exemption et peuvent nécessiter la réforme; telles sont: l'otite externe, suivie de l'inflammation de la membrane du tympan; l'otite moyenne, qu'elle soit catarrhale, sèche ou purulente, avec ou sans perforation de la membrane du tympan.

Dans ces cas, l'application de l'otoscope révèle l'existence de lésions organiques dans la membrane du tympan et de la caisse.

La perforation du tympan, sans complication d'otorrhée, est compatible avec le service auxiliaire.

L'inspection des fosses nasales, de la bouche et du pharynx, par la vue seule, suffit ordinairement pour reconnaître les maladies connexes de l'otite moyenne, catarrhale ou purulente, savoir: le coryza chronique, l'hypertrophie des amygdales, la pharyngite granuleuse, muco-purulente, diathésique, etc.; la paralysie diphtérique du voile du palais, les tumeurs diverses comprimant, déplaçant ou obstruant le pavillon de la trompe d'Eustache.

On s'assure de la perméabilité de la trompe en faisant faire au sujet des efforts d'expiration, la bouche et les narines étant fermées, pour chasser l'air de la caisse. Ce procédé, seul applicable séance tenante devant les conseils de revision, n'est susceptible de donner un résultat positif qu'autant que la membrane du tympan est perforée et que l'air insufflé s'échappe par le conduit auditif, en produisant un bruit appréciable.

Inflammation des cellules mastoïdiennes. — L'inflammation aiguë ou chronique des cellules mastoïdiennes, primitive ou consécutive, qu'il ne faut pas confondre avec le phlegmon superficiel, est grave et nécessite l'exemption et la réforme.

Affections de l'oreille interne. — Les maladies de l'oreille interne, échappant à l'exploration directe, ne peuvent être reconnues que par les signes subjectifs et les caractères de la surdité à laquelle elles donnent lieu.

Les signes subjectifs sont : le bourdonnement continu, la sensation de bruits réguliers ou musicaux, une céphalée temporo-occipitale fixe, des étourdissements fréquents, le vertige, quelquefois des vomissements, l'hébétude, la somnolence, la tibubation ; enfin, l'impulsion au mouvement de rotation latérale.

Surdité. — La surdité dépend de l'altération des organes nerveux ou de l'appareil acoustique. La surdité nerveuse se distingue de la surdité provenant de l'altération de la caisse par deux caractères : 1° elle est plus souvent complète et totale ; et lorsqu'elle est incomplète, elle est surtout partielle, c'est-à-dire qu'elle ne consiste pas dans la diminution de l'acuité auditive générale, mais dans l'abolition de la perception de certains sons, alors que les autres sons peuvent être entendus ; 2° l'oreille perd incomplètement ou complètement la faculté de recevoir les vibrations sonores transmises par les os du crâne. C'est le contraire de ce qui se passe dans les maladies de l'oreille externe et de l'oreille moyenne, qui laissent le nerf auditif indemne, tout en occasionnant une diminution ou une suppression de l'ouïe.

La constatation du degré de sensibilité de l'oreille à la transmission des vibrations par les parois du crâne se fait au moyen d'une montre placée sur le sommet de la tête, sur la région temporo-mastoïdienne ou entre les dents et, mieux encore, à l'aide d'un diapason en vibration appliqué sur les mêmes points que la montre.

A l'état normal, les vibrations du diapason arrivent distinctement avec une égale intensité dans l'une et l'autre oreille libres ou fermées. Quand une seule oreille est fermée, elle ressent plus vivement que l'autre les vibrations de l'instrument.

A l'état pathologique, l'épreuve appliquée aux maladies de l'oreille externe et de l'oreille moyenne donne des résultats identiques. L'oreille affectée ou l'oreille la plus malade ressent plus vivement que l'autre l'impression du diapason. Mais, quand l'oreille interne et l'appareil nerveux sont altérés, les vibrations ne sont plus ressenties ou sont affaiblies, et si l'une des oreilles est encore saine ou légèrement atteinte, elle seule perçoit les vibrations, que le même conduit auditif soit libre ou fermé.

Les moyens propres à constater l'état de la fonction auditive consistent : 1° à chercher la portée du champ de l'audition pour le langage, en mesurant la distance à laquelle cesse d'être entendue la parole énoncée à voix basse, à voix ordinaire ou à voix haute ; 2° à déterminer le degré d'acuité de l'ouïe pour les bruits faibles et réguliers, en mesurant la distance à laquelle le mouvement d'une montre à cylindre commence à être entendu.

En principe, l'affaiblissement de l'ouïe porté à un degré qui permet d'entendre la voix à une petite distance est compatible avec le service auxiliaire.

Est impropre au service militaire tout homme qui n'entend pas distinctement la parole sur le ton ordinaire à 4 mètres et la voix haute à 12 mètres (distances calculées d'après la position des chefs de file pour le commandement).

La simulation de la surdité sans maladie apparente de l'oreille est facile ; la simulation de la surdité complète est plus rare que l'exagération de la dureté de l'ouïe, dont le point de départ peut être plus ou moins appréciable. Le véritable sourd, dont l'intelligence n'est pas amoindrie, offre ordinairement dans les traits, dans l'expression du

visage et des yeux, une sorte d'attention interrogatrice et cherche à saisir, par le mouvement des lèvres de l'interlocuteur, le sens des paroles qui lui sont adressées. Le faux sourd, au contraire, se détourne, baisse les yeux, évite les regards de l'explorateur, prend un air hébété, feint de ne pas comprendre qu'on s'adresse à lui, et prétend le plus souvent n'entendre absolument rien, si haut et de si près qu'on lui parle.

Aux renseignements sur l'état social et la profession du sujet, on joindra, pour déjouer la fraude, les moyens de surprise que peuvent suggérer l'expérience et l'habileté.

En résumé, les sourds ou ceux qui se prétendent tels peuvent être classés en trois catégories : 1° ceux qui sont atteints d'une maladie de l'oreille curable, qui n'est pas de nature à occasionner une gêne de l'audition telle que celle qu'ils accusent; ils devront être déclarés propres au service; 2° ceux qui sont atteints d'une maladie de l'oreille susceptible d'entraver l'audition à un point qu'il est difficile et quelquefois impossible d'apprécier séance tenante; ils doivent être renvoyés à un nouvel examen après la séance du conseil de revision, ou à la fin de sa tournée et avant la clôture de ses opérations; 3° ceux chez lesquels l'examen ne révèle aucune lésion. Dans cette troisième catégorie, les uns prétendent n'entendre que la voix haute et avouent cependant percevoir les vibrations du diapason comme à l'état normal; les autres, contrairement aux conditions physiologiques de l'expérience, disent ne recevoir les vibrations que dans l'oreille laissée ouverte lorsqu'on ferme alternativement l'une et l'autre oreilles; d'autres, enfin, prétendent ne pas ressentir les vibrations du diapason, tandis qu'ils répondent aux questions qui leur sont faites à haute voix. Les hommes rentrant dans la troisième catégorie sont suspects de simulation et doivent être gardés en observation.

Tout doute doit être levé pour ceux qui n'entendent absolument rien, ni les bruits extérieurs, ni la voix, ni

les vibrations du diapason, lorsqu'ils produisent un certificat de notoriété et d'enquête attestant la réalité de leur état. La surdité reconnue motive l'exemption et la réforme.

Surdi-mutité. — La surdi-mutité de notoriété publique confère nécessairement l'exemption.

En ce qui concerne l'admission aux *Écoles militaires,* l'Instruction du 13 mars 1894 ne stipule rien pour les organes de notre spécialité. Il n'y est pas question, pour l'oreille, de ce *coefficient,* qui existe pour la vision et qui, ajouté au nombre de points obtenus dans les examens, entre en ligne de compte dans le classement définitif.

Dans une circulaire du 26 septembre 1895, le général Zurlinden a abrogé l'Instruction du 1er octobre 1894, qui exigeait pour les candidats aux Écoles des conditions supérieures à celles pour l'admission dans l'armée. Sa circulaire se fondait sur les considérations suivantes :

« Il ne faut pas oublier que, si les officiers doivent remplir toutes les conditions d'aptitude physique nécessaires pour le service armé, ils doivent aussi se recruter parmi les hommes les plus intelligents et les plus instruits de la nation; toute exagération dans les exigences relatives à l'aptitude physique éliminerait une proportion notable de capacités et aurait pour conséquence un certain abaissement du niveau intellectuel du corps d'officiers.

» Le souci de la défense de notre pays exige que l'on utilise toutes les forces, toutes les capacités de la nation, sans en excepter aucune.

» Il n'est pas difficile, d'ailleurs, de trouver dans l'histoire de nos guerres des exemples de chefs militaires ayant rendu les plus grands services au pays et auxquels l'application des prescriptions de la Note du 1er octobre 1894 aurait interdit l'accès du corps d'officiers. »

DEUXIÈME PARTIE

MÉDECINE LÉGALE DU NEZ

Le rôle du Rhinologiste en médecine légale n'est certes pas inutile. J'en trouve une preuve dans le cas suivant que j'emprunte au *Journal de médecine de Paris* [1] :

Au mois d'octobre 1896, un homme était poursuivi pour infraction à un arrêté d'éloignement qui lui interdisait le séjour dans le département de la Seine. Il allégua pour sa défense qu'il était atteint d'une *rhinite* qui nécessitait son séjour à Paris. L'expert, faute d'un speculum nasi, ne put se prononcer catégoriquement. Pourquoi, remarque justement le rédacteur du *Journal de médecine de Paris,* n'avoir pas fait appel à un spécialiste compétent qui, muni de l'instrument nécessaire, aurait pu renseigner le tribunal?

L'anosmie peut prêter à discussion en matière d'assurances. J'ai observé le fait suivant :

Une jeune femme, à la suite d'un accident de voiture, est affectée de bourdonnements dans les oreilles et d'anosmie. Je fis l'examen des fosses nasales. Rien n'y paraissait. Les réclamations à la Compagnie d'assurances se fondaient pourtant beaucoup sur ce qu'elle avait perdu l'odorat dans son accident.

Bien souvent, il est difficile de dire si ces anosmies sont ou non antérieures à l'accident.

INTERVENTIONS NUISIBLES. — 1° *Douche de Weber.* — Nous pouvons être parfois nuisibles à nos clients par l'emploi de la douche nasale de Weber. L'ayant pratiquée beaucoup, rarement je l'ai vue nocive; mais pour exceptionnels que soient ses inconvénients, ils ont suffi à m'en désaffectionner. Entre les mains de l'auriste, elle est inoffensive parce qu'il en connaît la technique et les dangers. Notre confrère Löwenberg [2] a mentionné le cas d'un spécialiste qui lavait le nez avec un tube de caout-

1. *Journal de médecine de Paris,* 13 novembre 1896.
2. LÖWENBERG, *Berl. klin. Wochens.,* 1891, p. 283.

chouc branché sur un robinet des eaux de la Ville, et ce sans inconvénients. Si le sujet respire bien par la bouche, tandis que l'irrigation court dans ses fosses nasales, il ne risquera pas en déglutissant d'ouvrir ses trompes qui, à l'état de repos, représentent une fente à parois accolées. Le spécialiste devra éviter aussi que de l'air se mêle au liquide, c'est lui qui forcerait l'entrée des trompes. Contre cet inconvénient spécial, Ziem, de Dantzig [1], a proposé l'emploi d'une pompe *hermétique* spéciale.

A défaut de ces précautions spéciales, la douche de Weber est nuisible. C'est ce qui peut arriver quand elle est pratiquée par un sujet inintelligent ou indocile. Elle est alors douloureuse dans le naso-pharynx; les trompes peuvent être inondées et une suppuration de la caisse s'ensuivre. J'ai vu dernièrement un enfant pris de troubles digestifs dus à la quantité considérable d'eau boriquée qu'il déglutissait au cours des irrigations nasales. Chez un autre, la vue seule du siphon, qui lui rappelait ses souffrances, déterminait une terreur telle qu'il fallut y renoncer par crainte de troubles nerveux.

2° *Cocaïne.* — La cocaïne est mal supportée, même en applications extérieures, par quelques personnes à peau irritable. J'ai communiqué au Congrès de notre Société, en 1893 [2], le cas d'une dame âgée qui, pour avoir gardé pendant quatre minutes sur un de ses cornets inférieurs un tout petit tampon d'ouate hydrophile imprégné de la solution à 10 %, eut, dans la nuit suivante, un érythème étendu à toute la face, avec obstruction nasale; quarante-huit heures après tout était terminé. Quelques mois avant, elle avait éprouvé des troubles analogues pour avoir prisé une poudre où entrait de la cocaïne. Broeckaert [3] a vu de la vésication sur une partie

1. Ziem, de Dantzig, Réunion des naturalistes et médecins allemands, Vienne, 1894.
2. Castex, *Bulletins et mémoires de la Société française de rhinologie*, 1893, p. 230.
3. Broeckaert, Société belge d'otologie, juin 1896.

du visage qui avait reçu le contact de quelques gouttes de solution. Goris a noté des desquammations épithéliales et de l'herpès dans la bouche.

3° *Bromure d'éthyle.* — Malgré desque cas de mort aient été signalés dans la narcose par le bromure d'éthyle, il ne paraît pas que nous ayons ordinairement des responsabilités à encourir par son emploi. A la différence du chloroforme, il agit plutôt sur la respiration que sur le cœur. C'est ce que j'ai bien vu dans des expériences que j'ai faites sur des chiens, en collaboration avec M. Gley, professeur agrégé de la Faculté [1]. Les tracés recueillis le montrent clairement. Dastre fait observer qu'avec le chloroforme il n'existe qu'un court intervalle entre la paralysie du cerveau et celle de la moelle, tandis qu'avec le brométhyl il s'écoule un intervalle assez long entre le moment où l'agent saisit le cerveau et celui où il prend l'axe nerveux. Arslan Yerwant [2] fait justement remarquer que l'arrêt de la respiration n'est pas brusque et qu'on la rétablit facilement en écartant le bromure.

Texier, de Nantes [3], a pu conclure d'expériences faites à la Sorbonne, dans le laboratoire du professeur Dastre, que les accidents sont surtout attribuables à la quantité de l'anesthésique et à la durée de la narcose. Je dois dire pourtant que, dans mes recherches personnelles, j'ai pu donner à un chien pesant 6k600, jusqu'à 140 grammes de bromure d'éthyle, pendant cinquante-cinq minutes consécutives, sans provoquer la mort puisque l'animal s'est réveillé et a marché. Il succombait quarante-huit heures après seulement, probablement par intoxication des centres.

1. Castex et Malherbe, Contribution à l'étude des tumeurs adénoïdes (*Bull. méd.*, 7 mars 1894, p. 221).

2. Arslan Yerwant, *Anesthésie générale par le bromure d'éthyle.* Venise, 1894.

3. Texier, Nouveau mode d'administration du bromure d'éthyle en oto-rhinologie (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx,* p. 270, 1896).

Si on s'en rapporte à tout ce qui a été écrit sur l'anesthésie par le brométhyl, on peut se croire garanti contre les risques graves aux conditions suivantes :

1° N'administrer qu'un produit pur, fraîchement préparé et sans odeur alliacée, conservé dans un flacon coloré et scellé à la lampe.

2° S'arrêter à des quantités faibles, ne dépassant pas 20 grammes, mais le donner à doses massives. Dès que le patient, sans être en résolution complète, subit la dilatation pupillaire et se montre à l'état d'*apsychie* (Texier), on doit opérer.

3° Ne pas méconnaître les contre-indications : affec tions pulmonaires, rénales, cardiaques graves. J'ai cependant eu à soumettre au bromure un enfant de huit ans atteint d'insuffisance mitrale, sans avoir l'ombre d'une alerte. L'anesthésique ne fut donné qu'à petite dose (5 grammes). Les enfants au-dessous d'un an m'ont toujours paru mal supporter cet agent; une brusque cyanose m'a souvent fait interrompre son emploi.

Dans notre pratique rhinologique, n'ayons recours qu'à des instruments d'une propreté sûre, nous risquerions de donner la syphilis à de jeunes malades en pratiquant le curettage des adénoïdes ou toute autre intervention opératoire.

Contaminations syphilitiques. — Les chancres du nez sont rares. Chapuis[1] n'a pu en trouver que 22 cas dans la science.

La plupart sont de cause impénétrable. Quand on a trouvé l'étiologie, c'était :

1° La contagion directe (baisers), projection de salive par un malade que le médecin examine;

2° La contagion indirecte par des doigts chargés du contage spécifique, par des mouchoirs et, plus spécia-

1. Chapuis, *Gaz. des hôpit.*, 13 octobre 1894.

lement en ce qui nous concerne, par des spéculums, des stylets, des sondes d'Itald. Je rappelle la célèbre épidémie de syphilis par cathétérisme de la trompe d'Eustache, qui sévit à Paris il y a un certain nombre d'années.

Les chancres vestibulaires n'ont pas de siège déterminé; ceux de la pituitaire affectent principalement la cloison. Ils sont de type érosif, ou impétigineux, ou néoplasique (A. Fournier).

Maladies, infirmités ou vices de conformation du nez qui rendent impropres au service militaire [1]. — *Difformité.* — La difformité du nez portée au point de gêner manifestement la respiration et la parole, ou seulement l'une de ces fonctions, est un cas d'exemption et de réforme : la racine trop enfoncée, les ailes trop rapprochées, et comme pressées contre la cloison, ou, au contraire, un volume excessif, sont les conditions de cette difformité.

Polypes. — Les polypes des cavités nasales doivent faire exempter; ils ne doivent faire l'objet d'une demande de réforme qu'autant qu'ils ont résisté aux moyens de traitement appropriés.

Les polypes ont été simulés avec des testicules de poulets ou des reins de jeunes lapins. La conformation normale du nez, le bon état de la membrane interne des fosses nasales, l'insensibilité des tumeurs mettraient sur la voie de la ruse, qu'il serait facile de constater par l'extraction du corps étranger, ou par son expulsion provoquée à l'aide de l'éternuement.

Ozène. — La punaisie ou ozène entraîne l'exemption, voire même la réforme, si elle n'est pas curable.

On simule cette puanteur en introduisant dans les cavités nasales des éponges imprégnées de matières putrides, des morceaux de fromage décomposé, etc.

1. *Loc. cit.*

Maladies des sinus de la face. — Les maladies graves des sinus frontaux et des sinus maxillaires ayant amené leur déformation, leur oblitération ou leur perforation, à la suite de plaies, de fistules, d'ulcères, de fractures avec enfoncement, de corps étrangers, de polypes, de phlogose et de suppurations chroniques, d'exostoses, de carie, de nécrose avec ulcération fistuleuse, entraînent l'exemption et la réforme.

Difformités des os maxillaires. — Les difformités des os maxillaires sont incompatibles avec le service militaire.

TROISIÈME PARTIE

MÉDECINE LÉGALE DU LARYNX

Traumatismes et accidents. — 1° *Fractures du larynx.* — Après Cavasse, Reiller et Gurlt, G. Scheff[1] a repris l'étude des fractures du larynx. Ses observations cliniques et ses recherches cadavériques lui ont montré que les fractures sont surtout fréquentes au thyroïde, que celles du cricoïde sont rarement isolées, mais que cartilages aryténoïdes et cordes vocales peuvent très bien être atteints par le traumatisme. C'est à l'âge moyen qu'on y est le plus exposé, car les cartilages de l'enfant cèdent et ceux des vieillards résistent par leur ossification complète.

La crépitation n'est pas un signe constant, outre qu'il ne faut pas prendre pour elle le frottement laryngo-vertébral. Quelques fractures sont d'une symptomatologie très discrète : un peu de toux, d'enrouement, d'expectoration sanguinolente, déformation des cordes, et c'est tout (Hajek). L'ecchymose consécutive a beaucoup d'importance (Störk).

Je fais figurer ici deux cas de fracture du larynx qui ont quelque importance médico-légale et que j'ai communiqués à notre Société en 1893.

1er Cas. — Femme renversée par une voiture dont la roue lui passa sur la clavicule, le maxillaire inférieur et la moitié du corps thyroïde. Expulsion de sang, mucosités et fragments de cartilage. Boursouflement des bandes ventriculaires. Il ne s'est pas produit de rétrécissement du larynx.

2e Cas (dû à l'obligeance du Dr Laugier.) — Femme trouvée morte au bois de Boulogne; peau du cou saine; os hyoïde et cartilage fracturés; strangulation probable; intérêt médico-légal dû à la disproportion existant entre les lésions cutanées et laryngées.

1. G. Scheff, Société viennoise de laryngologie, 9 janv. 1896 (*Vien. klin. Wo hens.,* 2 avril 1896).

2° *Ruptures du larynx.* — On trouve mentionnés quelques cas de rupture du larynx chez des individus tombés de haut, ou écrasés par une voiture, ou dont le corps entier a subi un violent ébranlement. Ces ruptures coïncident avec des lésions analogues d'autres organes (foie, rate, mésentère, poumon, cœur, aorte, cerveau même).

Mort subite par oblitération respiratoire. — Divers modes d'oblitération déterminent la mort subite par l'appareil respiratoire, plus ou moins insidieusement.

1° Chez les enfants et les déments, le bol alimentaire peut entrer dans le larynx ou la trachée; ou bien, étant trop gros, il se trouve arrêté à l'extrémité supérieure de l'œsophage et refoule en avant la paroi membraneuse de la trachée, d'où asphyxie. Tourdes, sur 93 cas, a vu 9 fois la mort subite occasionnée par ce mécanisme. Vibert[1] signale plusieurs faits de ce genre, en particulier chez un enfant de trois ans, dont il trouva l'arrière-bouche comblée par un bloc de pain mal mastiqué. J'ai été appelé, il y a trois ans, auprès d'une dame très oppressée à la suite d'un dîner simple dans un petit restaurant. J'aperçus, avec le miroir laryngoscopique, un gros fil ramassé sur lui-même dans le bas-pharynx; je le saisis avec une pince et tirai sur lui à tout hasard. Vint à sa suite, non sans effort de ma main, une grosse masse de poireaux comme on en met dans le pot-au-feu. Le soulagement fut immédiat et complet.

2° La mort peut se produire par suffocation si le vomissement fait pénétrer des matières alimentaires dans le larynx. C'est là, comme on sait, un accident possible de la chloroformisation. Mais le fait de trouver, au cours d'une autopsie, une partie du contenu stomachal dans les voies respiratoires n'implique pas que la pénétration ait eu lieu *ante mortem*. Les expériences du professeur Engel, de

1. Ch. Vibert, *Précis de médecine légale*, 1896, p. 88.

Vienne [1], ont, en effet, montré qu'un effort brusque sur l'abdomen d'un cadavre fait facilement refluer dans le pharynx la portion liquide ou molle du contenu gastrique, tandis que l'air, chassé de l'appareil respiratoire par le même effort, y laisse un vide que les aliments viennent en partie combler. Il importe alors d'examiner les circonstances de la mort, de savoir si le cadavre n'a pas été brutalement manié. Lorsque la putréfaction est avancée, les gaz qui distendent l'estomac refouleront les matières alimentaires vers le haut des voies aériennes. On a pu parfois soupçonner que la mort était due à un crime, alors qu'elle résultait de l'ouverture dans le larynx ou la trachée d'un abcès méconnu pendant la vie.

Je rappelle ici le cas médico-légal de ces enfants qui, couchés à côté d'une grande personne, sont involontairement étouffés pendant la nuit. On explique ces morts par l'obstacle que les couvertures, oreillers, ou le corps du père, de la mère, de la nourrice endormis, ont pu mettre à la respiration de l'enfant, en pressant sur sa bouche, son thorax ou son abdomen. L'enquête établit que, dans presque la moitié des cas, la personne couchée avec l'enfant était ivre. Et cependant les caractères de l'asphyxie manquent le plus souvent: pas de congestion du visage ni des conjonctives; les poumons ne sont pas remplis de sang; pas d'ecchymoses sous-pleurales ou souspéricardiques; le cœur et les gros vaisseaux ne sont pas gorgés de sang. En outre, quand la mort s'est produite devant témoins, ils ont constaté qu'elle se produisait sans que l'enfant se débatte comme tout être qui asphyxie, mais insidieusement, comme par surprise. D'après ces considérations, Vibert [2] pense qu'en ce cas la mort subite ne peut être expliquée par le mécanisme de l'asphyxie. Il admet que l'obturation des orifices respiratoires, ou la

1. Engel, *Wochens. d. Zeits. d. Gesells. der Aerzte*, Wien, 1868, n° 3.
2. Vibert, *Précis de médecine légale*, 1896, p. 81.

compression du thorax, ou celle de l'abdomen, provoque une action réflexe, une inhibition qui arrête soit l'ensemble des fonctions nerveuses, soit seulement les fonctions respiratoires. Cet effet serait favorisé par le sommeil où sont plongés presque tous les enfants morts de cette façon.

Si l'enfant porte une hypertrophie du thymus, n'est-ce pas une coïncidence suffisante pour disculper la mère ou la nourrice couchée avec l'enfant mort par étouffement accidentel? Les médecins légistes n'osent pas encore se prononcer, car il n'est pas certain que l'hypertrophie du thymus puisse produire la mort subite d'emblée. M. Brouardel l'admet pourtant. Il écrit dans la *Gazette des hôpitaux*[1] : « Chez quelques enfants, le thymus est hypertrophié au point d'amener une suffocation subite. Ces enfants tout d'un coup penchent la tête et meurent. »

Morts subites par inhibition. — Des inhibitions mortelles peuvent avoir leur point de départ dans les voies respiratoires supérieures. Le cas a été observé pour des polypes du larynx qui, vu leur petit volume, n'avaient pu produire l'asphyxie. La mort subite est survenue après des opérations sans gravité habituelle sur les fosses nasales, le pharynx, le voile du palais. Vibert cite le cas d'un enfant de douze ans environ, qui mourut une heure après qu'on lui avait cautérisé des granulations pharyngées. Un autre enfant, de deux ans et demi, boit par erreur une solution phéniquée; le liquide brûle la bouche et l'extrémité supérieure de l'œsophage, mais ne pénètre ni dans l'estomac ni dans le larynx; douze heures après, l'enfant meurt du collapsus (Vibert). Dans ces divers cas, le soudaineté de la mort donne à penser qu'il s'agit d'un arrêt des fonctions du système nerveux.

1. Brouardel, *Gaz. des hôpit.*, 4 sept. 1896, p. 1003.

Accident mortel du tubage. — Levrey et Piatot[1] ont signalé un cas de mort par tubage chez un enfant de dix-sept mois. C'était un tube long; une membrane vient à l'obstruer, il est expulsé du larynx; mais au lieu d'être projeté dans la bouche, il reste dans le pharynx, appuyant son bout supérieur sur la face postérieure du voile palatin, et bouchant le vestibule laryngien avec son bout inférieur. La trachéotomie fut vainement pratiquée.

Désinfection des miroirs. — On sait la difficulté que nous rencontrons pour stériliser nos miroirs. Tels qu'ils sont construits, ils ne supportent ni chaleur sèche, ni chaleur humide, ni solutions antiseptiques, à cause du tain de la glace.

Chiucini, de Rome[2], a eu l'heureuse idée d'en faire construire dont le disque de verre seul est démontable; on le retire pour le désinfecter, et le reste de l'instrument, tout métallique, peut être traité par la meilleure antisepsie. On peut même changer souvent le disque de verre, si l'on a soin d'en avoir plusieurs identiques sous la main.

Treitel, Killian, Bayer ont réalisé un peu différemment le même desideratum.

Il est nuisible au larynx de le cautériser de parti pris dans nombre de circonstances où soit un traitement indirect, soit un traitement général était mieux indiqué. Mes collègues auront certainement vérifié l'exacte remarque de Carl Michel, qui dit avoir eu à soigner quelques larynx non de maladie, mais du traitement intempestif qu'on leur avait fait subir.

Je ne m'arrêterai pas sur le reproche adressé souvent par des parents à l'amygdalotomie d'exposer leurs enfants

1. Levrey et Piatot, *Journal de clinique et de thérapeutique infantile,* 31 octobre 1895.
2. G. Chiucini, *Boll. delle mal. dell' orecchio, gola e naso,* Florence, 1895, nº 11.

à des bronchites ou pneumonies. Rien ne prouve la réalité de cet inconvénient.

La contagiosité bien établie aujourd'hui d'affections dont on ne connaissait pas d'abord le caractère nous contraint à isoler les malades. En cela mieux vaut trop que pas assez[1].

L'irritation des tumeurs bénignes du larynx peut les transformer en tumeurs malignes. Il ne faut donc pas les agacer par des interventions incomplètes, mais les enlever par tel procédé chirurgical que le cas particulier désigne.

Accidents laryngés de l'iodisme. — L'iodisme nous intéresse, en ce qu'il peut produire des accidents graves dans les organes de notre spécialité.

Dans la cavité buccale, ses inconvénients ne sont pas importants : rougeur, aphtes, gingivites, ptyalisme, pharyngites et amygdalites tout au plus. A l'oreille, des bourdonnements sont signalés. Au nez, il faut craindre les coryzas et épistaxis. Au larynx surtout des complications peuvent surgir : congestions laryngées avec raucité vocale, et plus redoutables encore le stridulisme ou l'œdème de la glotte.

Briquet[2], qui a bien étudié ces fâcheux effets, déclare qu'on ne peut les éviter, puisqu'ils dépendent d'une idiosyncrasie, ni les prévoir, sauf dans les cas d'affections rénales. Pour les éviter, il faut débuter par des doses faibles, car il est erroné de dire que les fortes doses sont plus facilement supportées. Contre les accidents déclarés, l'administration de la belladone et du bicarbonate de soude restent les meilleurs médicaments. L'antisepsie intestinale est aussi très utile.

Grossesse et tumeurs du larynx. — Il résulte d'une observation de Ferreri[3], de Rome, que la grossesse peut

1. Pépin, *Contagiosité de l'amygdalite aigue* (thèse de Paris, 1894).
2. Briquet, De l'iodisme. Variétés, étiologie et traitement (*Semaine médicale*, 8 avril 1896).
3. Gherardo Ferreri, *Arch. ital. di otol., rinol. e laringol.*, 1895, fasc. 4

faire accroître les tumeurs laryngées. Il s'agit d'une femme qui a eu six enfants. Au cours de la cinquième grossesse, raucité sans suites; mais trois ans plus tard, au huitième mois de la sixième grossesse, accès de suffocation qui nécessitent le tubage. L'accouchement a lieu à terme; mais, trois mois après la délivrance, il fallut en venir d'urgence à la trachéotomie. C'était un fibromyxome de la région sous-glottique. Des recherches plus importantes sont à souhaiter sur cette question.

STRANGULATION. — La strangulation peut être définie : une constriction violente exercée autour ou au-devant du cou et suspendant la vie par l'arrêt de la respiration.

Elle peut être produite par des mains ou par des liens (corde, cravate, mouchoir, etc.).

Ces deux genres de strangulation sont assez distincts.

1° *Strangulation par les mains.* — Il n'est pas besoin d'une violence extérieure très grande pour que la lumière du larynx se ferme. Langreuter[1] a pu le constater en examinant l'organe au laryngoscope. La glotte se fermait même sous une constriction modérée. En outre, la compression ou le choc sur cet organe peut amener la mort immédiate par action réflexe ou inhibition.

Claude Bernard[2] a montré qu'un traumatisme sur le nerf laryngé supérieur peut arrêter brusquement la respiration. Bien plus, Falk et Hofmann ont pu suspendre la respiration chez des chiens trachéotomisés en comprimant leur larynx. Dans tous les cas, d'après Brown-Séquard[3], les effets sont à peu près les mêmes qu'après la piqûre du bulbe rachidien. D'après cet auteur, le larynx surtout, mais aussi la trachée et, probablement la peau qui les recouvre, peuvent, sous l'influence d'une

1. LANGRENTER, *Vierteljahr. f. gerichl. Med.*, XLV.
2. Cl. BERNARD, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux.*
3. BROWN-SÉQUARD, Académie des sciences, mars et avril 1887.

irritation, déterminer l'inhibition du cœur, ou de la respiration, ou même de toutes les activités cérébrales; il en résultera des syncopes plus ou moins complètes. Brown-Séquard a pu tuer des chiens en leur assénant un coup violent sur le devant du larynx. Ces animaux succombaient dans un état syncopal complet, sans convulsions, sans agonie.

Ces faits de mort immédiate à la suite de coups portant sur le larynx ont été vus chez l'homme. Maschka[1] en rapporte 3 cas où l'autopsie ne révéla pas la moindre lésion.

Ordinairement, si la strangulation a été produite par les mains, on en trouve les traces autour du larynx; ce seront des ecchymoses ayant la forme des pulpes digitales ou des érosions curvilignes produites par les ongles, et conservant encore un petit lambeau épidermique que le grattement a détaché. Les empreintes révélatrices sont généralement nombreuses, parce que la victime s'est débattue. L'autopsie montre des ecchymoses dans les parties molles, des fractures du larynx, de l'os hyoïde et, plus rarement, de la trachée. Le larynx a été trouvé aplati transversalement sans qu'il y eût fracture.

2° *Strangulation par des liens.* — Comme dans la pendaison, la mort arrive par asphyxie. Quand le lien a serré la partie supérieure du cou, la mort survient par le refoulement de la base de la langue contre le pharynx. C'est le cas des pendus. Plus bas, le lien ferme le larynx ou la trachée. Une corde mince est ici plus funeste qu'un lien large. D'après les expériences de Tourdes[2], il suffit d'une corde tirée par un poids de 3 kilos et mise au niveau de la trachée, pour intercepter le passage de l'air. Encore n'est-il pas nécessaire que l'occlusion respiratoire soit entière pour que l'asphyxie se produise (Faure).

1. Voir Minovici, *Mort subite produite par des coups portés sur l'abdomen ou sur le larynx* (thèse Paris, 1888).

2. Tourdes, art. *Strangulation*, in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

Les assassins semblent connaître l'effet immédiat de l'inhibition, car ils s'arrangent pour agir avec rapidité. Surprenant leur victime par derrière, ils lui jettent autour du cou le lien qu'ils serrent vivement. L'assassiné tombe alors sans résistance. Les Anglais appellent ce genre de meurtre le *garrotte-robberie*. En France, les criminels l'ont appelé dans leur argot : le coup du père François.

Le face des étranglés est gonflée et violacée, leurs yeux sont saillants, la langue tuméfiée est projetée entre les arcades dentaires; mais les médecins légistes attachent de l'importance surtout aux ecchymoses conjonctivales, qui peuvent arriver à former un chémosis sanguin. On a noté des écoulements de sang par l'oreille. Taylor cite 2 cas de rupture du tympan.

Les lésions profondes sont à peu près les mêmes que dans la strangulation manuelle. Il y a des ecchymoses dans les interstices musculaires, autour des carotides. La tunique interne de ces vaisseaux peut être rompue. L'encéphale est congestionné et peut même montrer des foyers hémorragiques.

Dans les infanticides par strangulation, deux causes d'erreur possible se présentent :

1° Si l'enfant est fort, gras, il se forme sur son cou des plis cutanés correspondant aux mouvements de flexion de la tête, qu'un examen par trop sommaire pourrait prendre pour le sillon d'un lien strangulateur. Ces plis cutanés s'en distinguent bien, du reste, en ce qu'ils coïncident exactement avec les attitudes fléchies de la tête, qu'ils ne se prolongent pas en arrière et qu'ils ne sont jamais parcheminés;

2° L'enroulement du cordon ombilical autour du cou peut étouffer l'enfant, et cette mort accidentelle doit être distinguée d'une mort criminelle. Tardieu admettait que, dans cet accident, la mort survenait pendant la sortie de l'enfant, par interruption de la circulation dans les vaisseaux comprimés. Il n'avait donc pas respiré, et cette

constatation suffisait à éloigner l'idée d'infanticide. Mais Devergie et nombre d'autres experts ont vu que, si le cordon est assez long, il peut s'enrouler autour du cou quand déjà la tête est sortie de la vulve. Si surtout la mère tire sur la tête pour aider à la délivrance, la striction peut devenir mortelle.

Si l'enfant, vigoureux, a reçu de l'air dans toutes les parties de ses poumons, il aura pu crier; sinon ses petits cris faibles n'auront pas été perçus des personnes qui étaient dans l'entourage.

Or, le sillon produit par le cordon se reconnaît à ce qu'il a exactement sa largeur, à ce qu'il est peu profond, enfin, et surtout, à ce qu'on trouve sur d'autres parties de l'enfant des marques de son enroulement serré.

Parfois pourtant, dans la pratique, la différenciation n'est pas aussi facile qu'on l'écrit, et le médecin légiste ne peut en conscience se prononcer catégoriquement.

Suffocation. — La suffocation se rapporte à notre sujet seulement quand il y a : 1° occlusion des narines ou des lèvres; 2° introduction de corps étrangers dans les voies aériennes[1].

Les infanticides sont souvent produits par l'application d'une main sur le nez ou la bouche. En Angleterre, les criminels emploient fréquemment un masque de poix jeté sur ces orifices naturels. Les traces de violences (ecchymoses, plaies) renseignent le médecin légiste.

L'introduction de corps étrangers dans les voies aériennes est un autre mode d'homicide ou suicide. C'est un tampon de linge ou de papier que l'on introduira dans l'arrière-bouche d'un enfant.

Taylor[2] a constaté la mort chez une femme à laquelle on avait mis de force un bouchon de bouteille dans le pharynx.

1. Tardieu, Mémoire sur la mort par suffocation (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1855, 2e série, t. IV).
2. Taylor, *Traité de médecine légale*, p. 194-195.

La suffocation peut même se produire si le corps étranger, ayant évité l'entrée du larynx, distend l'œsophage et aplatit *a tergo* le canal respiratoire.

Mais c'est surtout dans les infanticides que l'on rencontre la suffocation. Tardieu[1] nous a laissé la statistique suivante :

Par suffocation	281
Par immersion dans les fosses d'aisances	72
Par fractures du crâne	70
Par strangulation	60
Par submersion	31

Suffocation, strangulation et fractures du crâne peuvent, d'ailleurs, être combinées.

Le diagnostic médico-légal est, en ces cas, très difficultueux, à moins qu'il n'existe sur le corps des traces de violence péremptoires.

Si la suffocation résulte de l'occlusion des narines et des lèvres par une main, les traces de la violence ne manquent guère, parce que, pour amener la mort, une application forte et prolongée est nécessaire. Les expériences de la Société médico-chirurgicale de Londres établissent que, chez les chiens adultes, la privation d'air peut durer quatre minutes sans que la mort suive. Chez les animaux nouveau-nés, cette résistance à l'asphyxie est plus forte encore. Paul Bert a même fait cette remarque que plus les animaux naissent faibles et éloignés de leur organisation définitive, plus ils résistent à la privation d'air. Vibert a pu obtenir des aveux de mères qui avaient étouffé leur enfant. Dans un cas, les manœuvres criminelles avaient dû être prolongées pendant cinq minutes, dans un autre, pendant quinze. La peau du nouveau-né est rendue glissante par l'enduit sébacé, et la main, obligée de prendre appui par ses ongles, laisse des érosions révélatrices.

1. Tardieu, *Étude médico-légale sur l'infanticide,* p. 99. Paris, J.-B. Baillière, 1880.

La dessiccation des lèvres et l'aplatissement du nez, donnés comme révélant la compression sur le centre du visage, ne sont pas acceptés par les légistes, parce que la cadavérisation simple et toute autre pression sur la face peuvent les expliquer. Sur le cadavre de l'enfant suffoqué, l'expert doit fendre largement et horizontalement toute la joue pour pouvoir explorer au mieux les cavités buccale et pharyngée, afin d'y chercher des corps étrangers ou des morceaux d'étoffe, de papiers, qui auraient pu servir d'agents de suffocation.

La suffocation criminelle des nouveau-nés peut encore être produite par enfouissement dans la terre, le fumier, la cendre, etc., ou par séquestration dans un espace confiné, malle, panier, etc. Ici, il y a lieu de remarquer encore la résistance de l'enfant à l'asphyxie. Maschka[1] a observé le cas d'un enfant qui put être rappelé à la vie après avoir été enterré pendant cinq jours. Bardinet, Kohn ont vu des nouveau-nés déterrés vivants. Il faut bien admettre, en ces cas, qu'un peu d'air a pu pénétrer jusqu'à l'enfant à travers les insterstices de la terre.

Pendaison. — La mort par pendaison intéresse par certains côtés notre spécialité. D'ailleurs, les suicidés adoptent le plus généralement, pour attenter à leur vie, cette « suspension du corps par un lien passé autour du cou ».

Statistique des pendaisons en France :

Années.	Total des pendus.
1881	2,908
1882	3,273
1883	3,139
1884	3,303
1885	3,480
1886	3,471
1887	3,461
1888	3,694
1889	3,551
1890	3,685

1. Maschka, *De la vie du nouveau-né sans respiration*. Prague, 1854.

Sur ces chiffres, les femmes ne figurent que pour un sixième environ.

Dans la pendaison, la perte de connaissance se produit immédiatement en raison de la constriction que le lien exerce sur les carotides et principalement sur les jugulaires, plus superficiellement placées. L'enserrement des nerfs pneumogastriques s'ajoute à l'arrêt de la circulation cérébrale pour entraîner la mort. Ici, comme il arrive dans la strangulation, le lien serrant la peau du cou et le larynx peut agir par inhibition pour arrêter la vie. Mais c'est surtout la striction sur les voies aériennes qui amène la mort par asphyxie.

Si sur un cadavre on place un tube de caoutchouc entrant dans la bouche pour sortir au dehors par une incision à la partie inférieure de la trachée, et si on passe un lien autour du cou du sujet, au-dessus du larynx, on constate qu'un courant d'eau traversant le tube est arrêté dès que le corps est soulevé par ce lien, avant même que le bassin ait abandonné le sol.

Cette particularité, ainsi que la perte de connaissance subite chez les pendus, explique comment, chez quelques-uns, la mort est consommée sans même que les pieds ou le tronc aient quitté le sol. En 1831, le prince de Condé, qui fut trouvé pendu à l'espagnolette de sa fenêtre, à l'aide de deux mouchoirs, avait les pieds touchant encore le sol[1].

D'autres, n'ayant à leur disposition qu'un support bas placé, sont trouvés morts dans l'attitude assise; d'autres reposant sur un des côtés du corps. Cette brusque perte de connaissance a pu entraîner la mort chez des acrobates qui simulaient la pendaison.

Je n'ai pas à insister ici sur les lésions extérieures ou internes de la pendaison. Je rappellerai simplement pour mémoire :

1° Le sillon du cou, d'autant plus profond que la corde

1. A. Fouquier, *Causes célèbres* Paris, Lebrun, édit., t. III, cahier 15.

est plus grêle et dont la peau est noirâtre, sèche, *parcheminée.* Il s'accuse surtout à la partie antérieure du cou et peut persister assez longtemps pour qu'on le retrouve après plusieurs mois. Ordinairement, ce sillon est transversal en avant; mais, au delà de l'angle de la mâchoire inférieure, il monte, passe derrière les oreilles et se termine à la nuque.

Règle générale : le lien agit *au-dessus* du larynx, parce que les téguments sont soulevés; aussi l'occlusion des voies aériennes n'est-elle pas due à l'écrasement du larynx, mais bien à l'accollement de la base de la langue contre la paroi postérieure de l'oro-pharynx.

2° La langue sort quelquefois d'entre les arcades dentaires; l'hypostase sanguine s'accuse dans les membres inférieurs et dans les organes génitaux. L'éjaculation dont on trouve souvent parfois les traces s'observe dans beaucoup d'autres cas de mort violente. — Les muscles sterno-cléido-mastoïdiens, thyro-hyoïdiens, omoplato-hyoïdiens sont plus ou moins lacérés. — Les carotides peuvent présenter, un peu au-dessous de leur bifurcation, une ecchymose de la tunique externe, ainsi qu'une rupture de la tunique interne (Amussat).

3° Ce sont surtout les lésions de l'appareil respiratoire qu'il nous importe de connaître.

Les *fractures de l'os hyoïde* sont très fréquentes. Elles intéressent ordinairement les grandes cornes.

Les *fractures du larynx* sont presque toujours limitées aux grandes cornes du cartilage thyroïde. Hofmann fait remarquer qu'elles ne se brisent pas directement, le lien passant au-dessus d'elles, mais qu'elles sont entraînées par les tiraillements sur les ligaments hyo-thyroïdiens. Ces fractures ne s'accompagnent généralement pas d'ecchymoses, soit parce que l'agent de suspension comprime les vaisseaux de la région, soit parce que les lésions ne se produisent qu'après la mort.

Le larynx, la trachée et les bronches contiennent un

peu d'écume visqueuse, à bulles assez grosses. Les luxations et fractures des premières vertèbres cervicales agissent rarement pour déterminer la mort. Il en était pourtant ainsi pour les condamnés quand le bourreau les tirait fortement par les pieds.

Submersion. — La submersion nous intéresse par ses effets sur l'arbre respiratoire et sur l'oreille. Ce genre de mort est fréquent. Il représente le tiers des morts par accidents et le quart des suicides. Pour que la mort se produise, il n'est pas indispensable que le corps entier soit immergé ; il suffira que la bouche et le nez plongent dans le liquide. On a vu des gens en état d'ivresse, ou frappés de commotion cérébrale, mourir pour être tombés la face en avant dans une flaque d'eau.

Dès qu'un individu tombe à l'eau, le froid arrête la respiration par réflexe. Ensuite, si l'asphyxie se poursuit, des mouvements respiratoires violents et désordonnés se produisent, tandis que les actes réflexes abolis laissent la glotte sans défense. Le liquide arrive alors dans les bronches, et l'on y trouve à l'autopsie une écume fine, formée par le mélange de l'eau, du mucus et de l'air. La force d'aspiration thoracique est considérable chez les noyés. Dans des expériences instituées par la Société médico-chirurgicale de Londres, un animal était mis la tête en bas plongée dans du mercure ; ce liquide pénétrait jusque dans les alvéoles pulmonaires. Les corps étrangers que l'eau tient en suspension pénètrent avec elle dans les parties les plus reculées de l'appareil aérien et restent un bon signe de la submersion produite pendant la vie.

L'oreille chez les submergés peut, par suite des mouvements d'inspiration et de déglutition, se remplir par la trompe de liquide entraînant les divers corps étrangers qu'il tient en suspension. Or, comme cette pénétration se fait difficilement après la mort, la constatation de liquide dans la caisse donne à penser que la submersion s'est

effectuée pendant la vie; on constate cet important détail en séchant d'abord rigoureusement le conduit auditif, puis en pratiquant une ponction aspiratrice à travers la membrane tympanique.

Diagnostic de ces genres de mort. — Il n'entre pas dans notre sujet, pensons-nous, d'établir ici le diagnostic différentiel médico-légal de ces divers genres de mort : Y a-t-il pendaison ou strangulation? Celle-ci est-elle le résultat d'un homicide? d'un suicide? d'un accident? n'est-elle pas simulée? Toutes questions qu'un médecin légiste sera mieux qualifié que nous pour tirer au clair. Nous mentionnerons seulement qu'il peut être difficile de décider si une fracture du larynx résulte d'un accident (chute, contusion) ou d'une strangulation dissimulée par des violences faites après coup.

Explosions. — L'histoire des explosions dont le Professeur Brouardel vient de nous donner l'exposé médico-légal[1] contient quelques détails qui ont leur intérêt pour notre spécialité.

Dans les explosions des machines à vapeur, la vapeur d'eau surchauffée pénètre dans la bouche, le larynx, la trachée et y produit des phlyctènes.

Pour les explosions de grisou, les autopsies sont rares parce que la consternation des populations les feraient tenir pour sacrilèges. Quelques-unes pourtant ont pu être pratiquées sur les hommes et sur les chevaux de la mine. On a constaté sur le palais, le larynx, la trachée, des ulcérations et dans le poumon des ecchymoses. Les mineurs disent : « Il a avalé le feu. » Il serait plus exact de dire que le feu a été rejeté (Brouardel) parce que l'explosion se produit dans les voies respiratoires emplies préalablement de gaz tonnant.

1. P. Brouardel, *Les explosifs et les explosions au point de vue médico-légal.* Paris, 1897.

Les documents médico-légaux sur les explosions sont peu nombreux. Nous savons pourtant que le maximum de brûlures est produit par les liquides explosifs enflammés tels que le pétrole; que le minimum de brûlures appartient à la dynamite; que par la vapeur d'eau et l'eau bouillante les chairs sont bouillies.

Contaminations syphilitiques. — Les chancres du pharynx sont rares (si l'on met à part les chancres de l'amygdale). A. Fournier n'en a trouvé que trois dans ses statistiques.

C'est une pipe fumée par le domestique en l'absence du maître qui donne la syphilis à celui-ci (Fournier). C'est une flûte (Mauriac), un cornet à piston (Viguier), une brosse à dents (Haslund), qui figurent comme agents de transmission.

Au contraire, le chancre de l'amygdale est assez fréquent. Il est, dit M. Mauriac, l'origine d'un bon nombre de syphilis ignorées. La salive charriant le contage trouve au niveau des tonsilles les conditions les plus favorables : anfractuosités, érosions fréquentes.

Si divers ustensiles, les cuillers par exemple, sont justement incriminés, on peut dire que dans les observations produites le contage par le médecin ne figure pas.

Artistes et directeurs. — En ce qui concerne le *droit du larynx,* bien des cas particuliers pourraient être examinés. N'a-t-on pas vu des artistes plaider et obtenir gain de cause contre des directeurs qui entendaient mettre leurs moyens vocaux à trop rude épreuve? Le cas s'est présenté pour toute une troupe lyrique qui refusa d'interpréter une œuvre de Wagner qu'elle jugeait trop périlleuse, trop tendue. J'ai entendu parler d'élèves intentant une action à leur maître sous l'inculpation de leur avoir cassé la voix. Le rôle de l'expert n'est pas alors fort aisé, fût-il laryngologiste et phonologiste consommé.

Il y a des règlements qui fixent les droits et devoirs réciproques entre artistes et directeurs. Ce sont les contrats d'engagements. Je ne parle ici que des principaux théâtres de Paris où les difficultés sont en réalité très rares.

Parfois, l'artiste prévient la veille, ou le jour même de la représentation, avant midi, qu'il sera dans l'impossibilité de jouer le soir. Il joint à sa lettre un certificat d'un médecin, laryngologiste autant que possible. L'Administration pourvoit au remplacement de l'artiste ou change le programme du jour, en acceptant le certificat produit; mais elle a toujours le droit de faire visiter le malade, si bon lui semble.

L'article 5 du règlement particulier pour l'Académie nationale du musique de Paris, stipule :

« Aucune indisposition ou maladie ne dispensera du service qu'autant qu'elle aura été justifiée par un certificat d'un des médecins de l'Administration. Ce certificat devra exprimer l'impossibilité absolue de faire le service, à défaut de quoi l'artiste sera considéré comme refusant de jouer et, dès lors, soumis à l'application de l'article 16 (paiement du dédit).

» L'Administration pourra exiger que ce certificat soit renouvelé tous les cinq jours. »

L'Administration peut se trouver en présence d'un artiste qui, à huit heures, dans sa loge, la fait prévenir qu'il ne croit pas pouvoir chanter. Le médecin de service est appelé. S'il est quelque peu musicien, il peut faire chanter l'artiste au piano, lui demander une gamme ou quelques passages du rôle et juger ainsi des conditions actuelles de la voix (étendue, intensité, timbre).

Le médecin peut encore avoir à dire quels risques court l'organe si, malgré son état maladif, il fait son service. Dans cette conjoncture, sa responsabilité est grave, car il peut compromettre une voix en la faisant chanter « sur un rhume ». L'examen laryngoscopique lui vient alors en aide

pour se prononcer; mais, en cas douteux, il fera sagement d'accorder à l'artiste le chômage qu'il demande, par cette double considération que la voix humaine est fragile et que l'altération de moyens vocaux représente souvent un dommage considérable. Ainsi, du reste, en est-il dans la pratique, où médecins et directeurs s'en remettent beaucoup à la conscience de l'artiste.

Quelquefois, le spécialiste se contentera de demander un délai. En faisant retarder une première représentation de deux ou trois jours, il donnera à son client le temps nécessaire pour compléter sa guérison.

L'article 7 du règlement déjà cité dit :

« Dans le cas où les facultés vocales d'un artiste viendraient à subir une altération qui ne lui permettrait plus de tenir convenablement l'emploi pour lequel il a été engagé, son engagement pourra être résilié par la direction. L'altération sera constatée par trois experts choisis l'un par la direction, l'autre par l'artiste, le troisième par les deux autres; ils prononceront à la majorité des voix et sans recours. »

Quelques engagements mentionnent encore ces clauses:

En cas de maladie, les appointements sont suspendus; l'artiste s'oblige à renouveler le certificat médical tous les trois jours pendant la durée de sa maladie.

Une grossesse donne à la direction le droit de rompre l'engagement de toute dame artiste, même en puissance de mari.

Je rappelle, pour finir, cette clause de quelques cantatrices, qui se réservent le droit de ne pas chanter pendant les trois ou quatre jours de leur époque menstruelle, leur voix étant alors lourde et sans souplesse.

MALADIES, INFIRMITÉS OU VICES DE CONFORMATION DE LA BOUCHE, DU PHARYNX, DU LARYNX ET DE L'ŒSOPHAGE, QUI RENDENT IMPROPRE AU SERVICE MILITAIRE. — *Stomatites.* — La stomatite ulcéreuse, la stomatite gangréneuse et la

stomatite chronique avec décollement, gonflement et état fongueux des gencives, motivent l'exemption, lorsqu'elles résultent d'un état scorbutique ou d'une altération profonde de l'organisme, ou si, les dents étant déchaussées et les gencives atrophiées ou détruites par l'ulcération, la guérison doit être longue à obtenir. Dans ces conditions, la réforme devient quelquefois nécessaire.

Les simulateurs produisent assez aisément le gonflement et l'ulcération des gencives et de la muqueuse buccale; mais ils imitent plus difficilement l'état fongueux, qui se distingue à une grande mollesse des tissus, à leur teinte bleuâtre ou violacée et à leur tendance à saigner au moindre attouchement. Les ulcérations consécutives à l'usage des mercuriaux ne sont pas des causes d'exemption et se reconnaissent à la salivation abondante, à l'odeur et à l'acuité des symptômes qui les accompagnent.

Épulis. — L'épulis motive l'exemption, si elle envahit de grandes surfaces; susceptible de guérison à l'aide de moyens chirurgicaux, elle exige rarement la réforme.

Fétidité de l'haleine. — La fétidité de l'haleine, qu'elle dépende du mauvais état des dents ou d'une autre cause, doit déterminer l'exemption lorsqu'elle est tellement prononcée qu'elle peut être insupportable pour les autres personnes. Il faut auparavant s'assurer si elle ne tient pas à la malpropreté de la bouche ou à une supercherie.

Langue. Difformités de la langue. — Les difformités de la langue : sa perte partielle, son atrophie, sa division congénitale ou accidentelle, ses adhérences anormales, lorsqu'elles sont assez étendues pour gêner la phonation et la déglutition, sont autant de causes d'exemption. Elles motivent également la réforme lorsqu'elles sont au-dessus des ressources de la chirurgie.

Le gonflement de la langue, suite d'inflammation, est généralement passager. L'exemption ne s'applique qu'à son hypertrophie qui, ordinairement, se complique de la procidence de cet organe.

Des engorgements partiels peuvent être entretenus par le frottement de dents cariées, qu'il suffit d'enlever pour obtenir la guérison.

La paralysie de la langue, qui a pour effet d'entraver la mastication, la déglutition et la parole, nécessite l'exemption.

Tumeurs. — Les tumeurs cancéreuses et les ulcères de mauvaise nature sont des motifs d'exemption et de réforme.

Bégaiement. — Le bégaiement est compatible avec le service actif et n'entraîne l'exemption que quand il est assez prononcé pour empêcher de crier « Qui vive ! » ou de transmettre intelligiblement une consigne. Dans le cas contraire, il est classé dans le service auxiliaire.

Cette infirmité, souvent simulée ou exagérée, doit toujours être confirmée par une enquête publique. L'examen auquel on soumet les sujets qui s'en disent atteints ne conduit généralement qu'à des probabilités et ne permet pas d'affirmer que le bégaiement soit vrai ou simulé.

Dans le bégaiement, l'hésitation porte principalement sur les consonnes K, T, G, L; mais cette particularité n'est pas constante et peut être imitée avec de l'exercice. Il en est de même de l'agitation convulsive des muscles vocaux qui se propage à la face, mais le simulateur l'exagère, tandis que le véritable bègue s'efforce, au contraire, de la maîtriser. Pour découvrir la fraude, il faut observer l'individu pendant plusieurs jours, le faire surveiller à son insu par des personnes qui le font parler. On le soumet à différentes épreuves, à la lecture ou à la récitation d'après une des méthodes employées pour la guérison du bégaiement, on le fait chanter et on juge s'il est sincère à ses efforts pour corriger le vice de sa prononciation.

Mutisme. — Le mutisme, qu'il soit congénital ou acquis, exclut du service militaire.

Cette infirmité, comme la précédente, est souvent invo-

quée par des simulateurs. On examinera si elle n'est pas la conséquence d'une lésion de la langue (paralysie, atrophie, hypertrophie, adhérences), d'une chute ancienne ou d'un coup reçu jadis sur la tête, d'une affection cérébrale. C'est à tort qu'on nierait la mutité parce que la langue aurait conservé toute sa mobilité. Il convienencore ici de faire appel à l'enquête.

Glandes salivaires. Grenouillette. — La grenouillette, lorsqu'elle a acquis un développement considérable, rend impropre au service.

Tumeurs des glandes salivaires. — Les engorgements chroniques des glandes salivaires (parotides, sous-maxillaires et sublinguales) augmentées notablement de volume, leur envahissement par le cancer, rendent impropre au service militaire.

Fistules salivaires. — Les fistules salivaires qui ont leur siège à la face motivent l'exemption, mais non la réforme, à moins d'incurabilité.

Hypertrophie des amygdales. — L'hypertrophie des amygdales n'est une cause d'exemption que dans le cas où elle est assez considérable pour déterminer une gêne grave et permanente de la respiration et de la déglutition. Elle n'entraîne pas la réforme, l'excision des amygdales étant une opération généralement simple.

Palais. Vices de conformation. — Les vices de conformation de la voûte palatine et du voile du palais : division et pertes de substance, qui altèrent la voix et nuisent à la déglutition, motivent l'exemption et la réforme. Ils peuvent être dissimulés par des pièces prothétiques, dont la présence est facile à reconnaître.

Adhérences pharyngiennes. — Les adhérences pharyngiennes du voile du palais, offrant les mêmes inconvénients, donnent lieu aux mêmes décisions.

Paralysie du voile du palais. — La paralysie du voile du palais, qui suit la diphtérie, guérit en général promptement et n'est pas un obstacle au service militaire ; mais

si elle dépend d'une autre cause et qu'elle nuise à la phonation et à la déglutition, elle entraîne l'exemption.

Tumeurs. — Les tumeurs de la voûte palatine et du voile du palais, quelle que soit leur nature, déterminent l'exemption et même la réforme quand elles ne peuvent disparaître sans opération sérieuse.

Hypertrophie de la luette. — L'hypertrophie simple de la luette n'est pas une cause d'exemption. Il n'eu est pas de même des tumeurs et ulcérations de nature cancéreuse ou diathésique.

Larynx. — Les maladies du larynx sont souvent difficiles à diagnostiquer, et il est nécessaire que le médecin fasse usage du laryngoscope lorsqu'il doute de la nature, de la gravité ou de l'existence de la maladie, l'aphonie étant fréquemment simulée. L'examen avec le laryngoscope n'est pas sans offrir certaines difficultés : on a à lutter tantôt contre l'appréhension ou le mauvais vouloir du sujet, tantôt contre l'intolérance du pharynx, etc. Cette opération devra donc être remise à la fin de la séance ou des opérations du conseil de revision. L'examen laryngoscopique ne doit pas dispenser le médecin, lorsqu'un homme se présente avec des altérations de la voix, de rechercher s'il n'y a pas à l'extérieur, dans le voisinage du larynx, des tumeurs, des cicatrices, susceptibles de modifier les conditions physiques de l'organe vocal ou d'intéresser les nerfs laryngés. Pour reconnaître une aphonie simulée, on demande au sujet de siffler. S'il s'en montre incapable, c'est évidemment une supercherie.

Plaies, fractures. — Les lésions traumatiques : plaies ou fractures récentes du larynx, sont le plus souvent graves et entraînent l'exemption. Elles justifient la réforme si elles sont suivies d'altération de la voix et de gêne de la respiration.

Laryngites. — La laryngite chronique, caractérisée par un épaississement de la muqueuse ou par des ulcérations, ou qui s'accompagne de déformation de l'épiglotte

ou des cordes vocales, et la laryngite liée à la tuberculisation, sont incompatibles avec le service militaire.

La laryngite syphilitique et les autres affections laryngées de même nature ne déterminent l'exemption que si les altérations du larynx sont assez graves pour exiger un traitement prolongé, ou si elles doivent porter atteinte à la phonation; telles sont les ulcérations des cordes vocales, les rétractions cicatricielles qui en sont la conséquence.

Dans tous ces cas, la réforme n'est prononcée que si l'affection est reconnue incurable.

Déformation, destruction de l'épiglotte. — La déformation ou la destruction de l'épiglotte par suite d'inflammation chronique, d'ulcérations ou de lésions traumatiques motivent l'exemption et la réforme, s'il en résulte une gêne dans la déglutition ou la phonation.

Rétrécissement, déformation du larynx. — Le rétrécissement et toute déformation du larynx qui entrave les fonctions de cet organe sont, comme les affections précédentes, des causes d'exemption et de réforme.

Polypes. — Les polypes du larynx, qui altèrent la voix et donnent lieu souvent à des troubles sérieux de la respiration, sont incompatibles avec la vie militaire.

Nécrose. — La nécrose du larynx est une affection grave qui exige presque toujours l'exemption et la réforme.

Aphonie. — L'aphonie, suite de lésions traumatiques ou pathologiques du larynx ou de paralysie persistante des nerfs laryngiens, est une cause d'exemption et de réforme lorsqu'elle se montre rebelle aux moyens thérapeutiques.

La simulation de l'aphonie est fréquente, et l'on devra être en garde contre la fraude. C'est alors qu'il est surtout nécessaire d'employer le laryngoscope pour reconnaître s'il existe des lésions matérielles auxquelles l'aphonie puisse être attribuée. L'examen laryngoscopique

dispense généralement des autres épreuves que l'on fait subir au sujet examiné, telles que la provocation de l'éternuement et de la toux, qui sont presque toujours insuffisantes.

Dans les cas douteux, une enquête est nécessaire.

Pharynx. Anomalies, rétrécissements du pharynx. — Les anomalies du pharynx, assez rares d'ailleurs, les rétrécissements résultant d'adhérences vicieuses ou de rétractions cicatricielles qui font obstacle au passage des aliments, sont des motifs d'exemption et de réforme.

Lésions traumatiques. — Les lésions traumatiques, la présence de corps étrangers, ne déterminent l'incapacité de servir que si elles doivent être suivies d'une infirmité capable d'entraver la déglutition. La décision du conseil peut être renvoyée, s'il y a lieu, à la fin de ses opérations.

Pharyngites. — Les pharyngites chronique et granuleuse ne prennent rang parmi les causes d'exemption et ne peuvent entraîner la réforme que lorsqu'elles sont graves et incurables.

Les abcès rétro-pharyngiens exigent l'exemption ou la réforme s'ils sont symptomatiques de lésions du rachis; il importe de les distinguer des abcès idiopathiques, qui peuvent motiver l'ajournement.

Ulcères. — Les ulcères de mauvaise nature motivent l'exclusion de l'armée; les ulcères syphilitiques, pouvant se guérir promptement, ne sont des causes d'exemption que s'ils s'accompagnent de destruction des parties profondes et s'il en doit résulter des difformités. Dans ces cas, la réforme peut aussi être prononcée.

Œsophage. Rétrécissement de l'œsophage. — Le rétrécissement de l'œsophage motive l'exemption et la réforme, qu'il soit consécutif à des lésions traumatiques (plaies, déchirures, brûlures) ou qu'il provienne d'ulcération ou de dégénérescence carcinomateuse de ce conduit. Il en est de même quand la déglutition est gênée par une tumeur qui comprime l'œsophage.

Le plus souvent, à moins que la coarctation ne soit ancienne et ne s'accompagne d'une altération de la nutrition, aucun signe extérieur ne révèle le rétrécissement, et il faut pratiquer le cathétérisme de l'œsophage pour pouvoir affirmer l'existence de la lésion.

Dilatation. — La dilatation de l'œsophage est généralement la conséquence de l'affection précédente et, comme elle, nécessite l'exemption et la réforme.

Corps étrangers. — Des corps étrangers peuvent s'arrêter dans l'œsophage et produire des accidents graves. En pareille circonstance, l'exemption est indiquée, et quelquefois la réforme devient indispensable.

Ulcérations, cancer. — Les ulcérations de toute nature, les dégénérescences carcinomateuses motivent absolument l'exclusion de l'armée.

Œsophagisme. — L'œsophagisme, ou spasmes de l'œsophage, s'il n'est pas lié à une lésion organique de ce canal, est peu grave et ne doit pas entraîner l'exemption ni la réforme.

Paralysie de l'œsophage. — La paralysie de l'œsophage et du pharynx est une affection qui, rarement idiopathique, se rattache à des lésions graves et incompatibles avec le service militaire. Les simulateurs peuvent essayer de faire croire à l'existence de cette affection en faisant des contorsions et des efforts simulés pour avaler, et en provoquant le retour des liquides par les narines. Mais l'abattement, l'amaigrissement, la débilité générale feront distinguer le malade du simulateur.

EXERCICE ILLÉGAL

Dois-je, en terminant, retenir un instant l'attention de mes collègues sur certains procédés de pratique laryngo-rhino-otologique qui fleurent l'exercice illégal?

Devant maintes affections où nous restons embarrassés malgré notre travail et notre savoir, quelques praticiens

ne connaissent pas l'hésitation. Lançant des questionnaires pathologiques sous forme d'encartage dans les journaux politiques, ils promettent de « tonifier la luette », de guérir les maladies du larynx, « qu'elles soient catarrhales, striduleuses, œdémateuses ou granuleuses. » Ils y prétendent par des « flacons phlegmagogues » ou « antigranuliques ».

Peut-être leur succès vient-il de ce qu'ils parlent au *profanum vulgus* un langage à la portée de son intelligence.

Nous, spécialistes réguliers, avons-nous à nous en émouvoir? Devrions-nous et pourrions-nous nous défendre?

Je n'aurai pas la témérité de trancher seul ces questions. J'ai tenu simplement à les poser, laissant à mes collègues le soin de décider.

CONCLUSIONS

Oreille. — Il importe d'établir l'unité acoumétrique, non sans tenir compte des fatigues transitoires de l'ouïe et des fausses surdités.

Certaines anomalies plus ou moins décrites font encourir des responsabilités dans les interventions chirurgicales (par rapport au nerf facial notamment). De même des interventions incomplètes (incision de Wilde), ou septiques (percement du lobule par les bijoutiers).

Les ébranlements par la voie osseuse rompent la membrane tympanique à la périphérie; au contraire, les ébranlements par voie aérienne la rompent vers son centre (Corradi). Les perforations traumatiques se caractérisent par leurs bords ecchymosés (Politzer).

Le métier de plongeur doit être interdit aux hommes qui ont de l'obstruction tubaire ou de l'atrophie de la membrane (Koch).

La névrose traumatique peut se compliquer de surdité ou d'hyperacousie, avec bourdonnements dans les deux cas. Ces troubles sont temporaires, en général. Les contaminations syphilitiques dans les examens médicaux sont rares.

Chez les pendus, on trouve les ruptures de la membrane, des ecchymoses ou hémorragies dans la caisse et le conduit auditif. Les lésions peuvent servir à établir que le sujet a été pendu *vivant* (Lannois).

Les explosions de dynamite déterminent, aux oreilles, des ruptures tympaniques surtout en arrière, ou des bourdonnements et vertiges, selon que la victime est plus ou moins près de l'explosif (Verdos, Castex).

Dans l'infanticide, la constatation d'air ou de liquide amniotique dans la caisse établit que l'enfant a respiré (signe de Wreden).

Dans le service actif des chemins de fer, il y aurait lieu de diminuer l'acuité de certains signaux (Grazzi). Le pétard est le plus utile de tous. Les chauffeurs et mécaniciens ne devraient être admis qu'avec une ouïe *presque* normale et entendre la voix chuchotée à un mètre au moins (Zwaardemaker).

Pour le service des téléphones, quatre mètres d'audition au chuchotement sont nécessaires pour que la conversation soit intégralement perçue (Zwaardemaker).

En matière d'assurance sur la vie, l'otorrhée chronique et la maladie de Ménière sont les seules qui rendent le risque inacceptable. En matière d'assurance contre les accidents, la sclérose tympanique préexistante exonère souvent l'assureur.

Le sourd-muet jouit en France, depuis la Révolution, de l'entière capacité civile.

Pour le service militaire, sont déclarés propres au service ceux qui ont une affection curable, et impropres ceux qui n'entendent ni la voix, ni le diapason, de même que les sourds-muets.

Nez. — Le rhinologiste a son rôle dans les expertises médico-légales, notamment pour les anosmies supposées accidentelles.

La douche de Weber, la cocaïne, le bromure d'éthyle engagent plus ou moins notre responsabilité.

Les contaminations syphilitiques au nez sont rares.

Les difformités graves du nez, les polypes fibreux, l'ozène entraînent l'exemption du service militaire.

Larynx. — Les fractures du larynx portent principalement sur le thyroïde. On les rencontre surtout à l'âge moyen de la vie. Leur symptomatologie est assez discrète.

L'oblitération respiratoire mortelle peut être due : à des bols alimentaires trop gros ou dévoyés, aux vomisse-

ments refluant dans le larynx, à des étouffements involontaires d'enfants par de grandes personnes couchées à côté d'eux, à l'hypertrophie du thymus (Brouardel). Quelques-unes de ces morts subites relèvent du mécanisme de l'inhibition.

La mort peut compliquer le tubage.

Les effets de l'iodisme au larynx sont à surveiller.

La grossesse peut accroître les tumeurs du larynx.

Dans la strangulation, qu'elle soit produite par les mains ou par un lien, l'inhibition joue un rôle important. Des enfants peuvent être étouffés par l'enroulement du cordon ombilical autour de leur cou.

La suffocation est souvent produite par un corps étranger introduit dans l'arrière-bouche. Elle est un procédé très fréquent d'infanticide (Tardieu). L'expert doit fendre largement les joues pour fouiller l'arrière-bouche.

Dans la pendaison, la striction des voies aériennes agit plus que l'inhibition qui n'est pas sans effet. Le lien agit *au-dessus* du larynx et l'occlusion est due au refoulement de la base de la langue contre la paroi postérieure du pharynx. Il se produit des fractures indirectes des grandes cornes de l'os hyoïde et du cartilage thyroïde.

Dans la submersion, l'abolition des réflexes laisse la glotte sans défense. La constatation du liquide dans la caisse du tympan donne à penser que la submersion s'est effectuée pendant la vie.

Les explosions de machines à vapeur produisent des phlyctènes. Dans les explosions de grisou ce sont des ulcérations laryngo-trachéales. Il n'y a guère de brûlures avec la dynamite.

Les contaminations syphilitiques portent surtout sur les amygdales.

Dans les contestations entre artistes et directeurs on ne peut que s'en remettre le plus souvent à la conscience des premiers.

Les principaux cas qui rendent impropre au service

militaire sont : le mutisme, les perforations palatines, les laryngites et aphonies qui ont résisté au traitement.

En somme : Notre responsabilité est en cause surtout dans les interventions opératoires; qu'il y ait anomalie anatomique, qu'il y ait faute de désinfection ou autre, notre rôle s'affirme, grâce à nos procédes spéciaux d'investigation, pour l'admission dans certaines administrations dont dépend la sécurité du public et pour dévoiler maintes simulations. C'est rarement au criminel, mais presque toujours au civil que nous avons à intervenir.

BIBLIOGRAPHIE

Morgagni. — De sed. et causa morborum, traduit par Destouet, lettre XIX, p. 406 et 408.

1802. **Fergusow.** — On the deafness of blacks miths (*Med. Phils. Journ.* Lond., 1802, VII, 423).

1822. **Hedinger.** — Die Ohrenkrankeiten der Locomotivpersonals; zur Frage der Ubernkrankeiten (*Deut. med. Wochens.*, 1882, VIII, 63-65).

1827. **Géraudo (De).** — De l'éducation des sourds-muets, Paris 1827.

1855. **Tardieu.** — Mémoire sur la mort par suffocation (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 2e série, t. IV, 1855).

1867. **Cerruti.** — Breir norme per l'esame de soldati ed inscritti di leva in osservazione per sordita (*G. d. r.*, Ac. med. Torino, 1867, 3 s., III, 30-94).

1867. **Wreden (R.).** — Oznatchesisi otyatrii V Voennoi moditsinie. Importance of otiatry in military medecine (*Voyenno med. Journ.*, Saint-Pétersbourg, 1867, VCVIII, pt. 129-146).

1868. **Engel.** — *Wochens. d. Zeits. d. Gesells. der Aerzt. Wien.*, n° 3, 1868.

1869. **Chimani.** — Ueber die Haufigkeit der Krankeiten der Gehorganes und ihren Einflus saus die Militertanglichkeit (*Militaer arzt. Wien.*, 1869, III, 65-107).

1869. **Moos (S.).** — Zwei Ohrenkranke vor Gericht, zwerfelhafte zu Rechnungsfähigkeit (*Arch. f. ang. ohr.*, Carlsr., 1869, 70, 1, 1 A., 229-239).

1869. **Moos (S.).** — Zwei Ohrenkranke vor Gericht, zwerfelhafte zu Rechnungsfähigkeit Tranol (*Arch. opt.*, X, New-York, 1869, 70, 1, 306-320).

1869. **Wiehe.** — *Ohrenerkrankung bei Eisenbahnbedienst Gottingen*, broch. in-8°.

1870. **Lannois.** — L'oreille au point de vue médico-légal (*Journ. de l'anthropologie criminelle*, sept. 1870).

1872. **Erhard.** — Das Gehörgan als Object der Kriegsheilkunde (*Deut. mil. arz. Zeits.*, Berl., 1872, 1, 153-166).

1873. **Trautmann.** — Ueber den Werth der Ohrenheilkunde für die Militerärzte (*Arch. f. Ohr.*, Leips., 1873, n. f., 1, 103-156).

1873. **Wend.** — *Arch. f. Heilkunde*, 1873.

1874. **Gellé.** — L'armée territoriale, l'exemption pour cause de surdité (*Trib. méd.*, Paris, 1874-75, VII, 121-145).

1874. **Gellé.** — L'armée territoriale, l'exemption pour cause de surdité (Absten. *Trib. méd.*, Paris, 1874, 5, II, 46-48).

1874. **Roosa.** — A contribution to the etiology of diseases of the internal ear (cases of deafnes from concussion, as boilermaker's deafness) (*Am. J. m. sc.*, Philad., 1874, 68, p. 377-400).

1874. **Teuber et Zwicke.** — Ueber den Einfluss der Gehorleinden auf die Militardienstanglichkeit (*Deut. mil. arz. Zeits.*, Berlin, 1874, III, 534-562).

1874. **Trautmann.** — Statist. Bericht in der Garnison Breslau vom 1 Feb. 1834-74, behand Ohrenkr. (*Arch. f. Ohr.*, Leips., 1874, IX, 181-183).

1874. **Wreden.** — *Viert. f. gericht. Med.*, 1874.

1875. **Buck (A.-H.).** — Otorrhea as a cause of rejection (*Med. Rec.*, New-York, 1875, X, 287).

1875. **Chimani (R.).** — *a)* Ueber den Werth und die Bedeutung der Ohrenheilkunde für den Militerarzt. *b)* Ueber die Anwendung des Ohrsfingels und die Begutachtung der Ohrenkrankeiten am Assentplatze (*Feldarzt. Wien.*, 1875, 21-29).

1876. **Delstanche (F.).** — Des défectuosités de l'organe auditif au point de vue du service militaire (Cong. p. i. sc. méd. c. r., 1895, Brux. et Paris, 1876, IV, 655-669).

1876. **Gaujot.** — Examen des maladies de l'oreille au point de vue du service militaire (*Rec. d. mein. d. med. mil.*, Paris, 1876, 3 s., 32, 521-554).

1876. **Gennasse (O.-N.) et Heyman (O.-S).** — Momepims to omamaeuror y umorp y otounbanin epedubineor (Statistique des maladies des oreilles dans l'armée, Saint-Pétersbourg, 1876, eb. 9).

1876. London mise (*San. Rec.*, Lond., 1876, V, 277).

1876. **Ogstru.** — Death by hanging (*Med. Tim. and Gaz.*, 2876).

1876. **Politzer.** — Ueber enseitige Schwerhingkeit und deren Einfluss auf die Militardienstanglichkeit (*Feldarzt. Wien.*, 1876-98).

1876. **Thomas (L.).** — Suppuration of the middle ear in relative of to life insurance (*Brith. med. Journ.*, Lond., 1876, 751).

1877. **Cassells.** — Ear Disease und life insurance (*British. med. Journ.*, Lond., 1877, I, 322-324).

1877. **Luys.** — Rapports de la surdité avec l'aliénation mentale (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1877, III, 203-206).

1877. Rep. of Harrison. L. al vo S. Mark's church. Phila. E bill. to restrain the renging of bells so as to cause a ninsame to the occupants of the dovellings in the immediate vicinity of the church. In the court of coumon flens n° 2 eqnity before. Hare. P. J. and Mitchell, Assoc. J. Phila., feb. 1877, in-8°, Phila. (N.-O.).

1877. **Schalle.** — Bericht üler die Ohrenstation in Garnisonlazareth zu Dresden vom 1 Sept. 1871 bis 31 Marz 1874 (*Arch. f. Ohr.*, Leipsic, 1877, XII, 10-75).

1878. **Cassels.** — Sewer gas and ear disease a record of struggles with foul drains and others unsanitary condition, in-8°. Edimb., 1878.

1878. **Lacassagne.** — Précis de médecine judiciaire,1878.

1878. **Legroux et Gellé.** — *Ann. d'hyg. publ.*, 1878.

1878. **Luys.** — Rapports de la surdité avec l'aliénation mentale (Abstr. *Arch. it. pl. mal. nerv.*, Milan, 1878, XV, 168-171).

1878. **Maschka.** — *Wien. med. Wochens*, p. 446, 1878.

1879. **Becker.** — Mittheilungen von der Ohrenstation in Garnisonlazareth zu Dresden (Ver. a. d. H. soc. mil. Paris, Drenst., Berl., 1879, III, 145).

1879. **Thomas (D.).** — Otorrhoea and life insurance (*British. med. Journ.*, London, 1879, 11-85).

1879. **Thomas (L.).** — Otorrhoea and life insurance (*British. med. Journ.*, London 1879, 11-85).

1880. **Amick (W.).** — Can a physician recommande a person with a

perforated membrana tympanis to a life insurance company (*Cinc. med. News*, 1880, n. s., IX, 793-799).

1880. **Casselhs.** — Des maladies de l'oreille au point de vue des assurances sur la vie (Trausl) (*Allg. Wien. u. Stug.*, 1880, XXV, 85, 44, 107).

1880. **Hofmann.** — *Wien. med. Presse*, nos 7 à 10, 1880.

1880. **Moos (S.).** — Ueber die Ohrenkrankeiten der Locomotivführer und heizer welche sociale Gafahren en sich bergen (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Wiesb., 1880, 370-383).

1880. **Moos (S.).** — On the disease of the ear in locomotive engineers and firemen wich may endanger the trevelling public (Transl) (*Arch. otol.*, New-York, 1880, IX, 319-329).

1880. **Moos (S.).** — Ueber die Ohrenkrankeiten der Locomotivführer und Heïzer welche sociale Gefahren en sich bergen (*Zeits. f. Ohrenheilk.* Wisb, 1880, 370-383; *Arch. otol.*, New-York (Transl), 1880, IX, 319-329).

1880. On Sound as a misame (*J. Sc.*, London, 1880, 3. s. 11, 570-573).

1880. **Reclam (C.).** — Der Einfluss eines « Dampf Hammers » auf die Nachbarschaft hygienscher Gutachten (Gesundheit Elberfeld, 1880, V, 65-68).

1880. **Tardieu.** — Étude médico-légale sur l'infanticide (Paris, Baillière, 1880, p. 99).

1880. **Urbantschitsch.** — Ueber die Begutachtung des Hörorganes in forensischer Beziehung und mit Rüchsicht auf das Versuherungswesen (*Wien. Klein.*, 1880, VI, 47-72).

1880. **Zillner.** — *Wien. med. Wochens.*, nos 36 et 37, 1880.

1881. **Burkner.** — Ueber Ohrenkrankeiten bei Eisenbahnbediensteten (*Arch. f. Ohrenheilk.*, Leipz., 1881, XVII, 8-15).

1881. **Cassells.** — Des maladies de l'oreille au point de vue des assurances sur la vie (Cong. p. i. d. sc. med. C. R. Amst., 1881, VI, pl. 2, 243, 304.

1881. **Cousin (J.-H.).** — New ear protector for the prevention of the injurians effects of eold and wise (*Brit. med. Journ.*, Lond., 1881, II, 1050).

1881. **Gottstein et Kaifser.** — Ueber die Gehorsversainderung bei Schlonen und Schmieden (*Bresl. aer. Zeitg.*, 1881, III, 205-207).

1881. **Jacoby.** — Ueber Schwerhorigkeit von Locomotivbeanten (*Arch. f. Ohrenheilk.*, Leipz., 1881, XVII, 258-264).

1881. **Moos (S.).** — Bermerkungen zu den Schlunatzen des Drs Pollnow uber die Ohrenkrankeiten der Locomotivführer und Heizer (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Weiesb., 1881, X, 222).

1881. **Polnow.** — Nach einnal die Ohrenkrankeiten der Locomotir fuhrer und Heïzer (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Wisb., 1881, X, 285-287).

1881. **Schwaback.** — Die Ohrenkrankeiten der Locomotivführer und Heizer (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Wisb., 1881, X, 201-221).

1881. **Schwaback.** — Die Ohrenkrankeiten der Locomotivführer und Heizer (Trausl) (*Arch. otol.*, New-York, 1881, X, 257-265).

1881. **Sexton.** — On false hearing and antophony in singers speakers, and performus on certain musical instruments (*Med. Rec.*, New-York, 1888, XIX, 85-90).

1881. **Sexton.** — The effect on the ear of high atmospheric pressure in tunnel construction (*Med. Rec.*, New-York, 1881, XX, 137).

1881. **Terrillon.** — De la surdité chez les employés de chemins de fer (chauffeurs mécaniciens) (*Bull. g. d. Therap.*, Paris, 1881, c. r., 164-169).

1882. **Froustein.** — Influence of railroad service upon the organ of hearing of engineers and firemen (*Vrach.*, Vaid, Saint-Pétersbourg, 1882, VII, 3292-3335).

1882. **Gellé**. — Surdité au point de vue de l'hygiène (*Trib. méd.*, Paris, 1882, XIV, 630-632).

1882. **Holt (C.)**. — Boiler maker's deafness and hearing en a noïse (*Med. News.*, Philad., 1882, XLI, 157).

1882. **Holt (G.)**. — Boiler maker's. deafness and hearing en a noise (*Th. am. otol.*, Soc. Bost., 1882, III, 34-44).

1882. **Moos (S.)**. — Railroad accidents in connection with bad hearing of engine drivers (Trausl) (*Arch. otol.*, New-York, 1882, XI, 91-95).

1882. **Töröck**. — Case of death resulting from lesion of tympanum caused by constant traveling on railroads (*Gyog.*, Budap., 1882, XVII, 513-515).

1882. **Töröck**. — Death resulting from lesion of tympanum caused hy constant traveling on railroads (*Gyog.*, Budap., 1882, XXII, 513-515).

1882. **Trunball**. — Report of committee on defection hearing of locomotive engeneers firemen and conductors (Ther. med. Soc., Penn., Philad., 1882, XIV, 269-73).

1882. **Turnball**. — The importance of curefull examination of the ears in effecting life insurance (*Virg. med. Month.*, Rich., 1882, 3, IX, 325-332).

1883. **Hedinger**. — Die Ohrenkrankeiten der Eisenbahnbediensteten II Zug- und Bahnbewachungspersonnel. (*Deut. med. Woch.*, 1883, IX, 399-403).

1883. **Peller**. — Contribution à l'étude médecine.légale de la pendaison (Thèse de Lyon, 1882).

1884. **Burckardt**. — Merian zur Abwehr der Schadigung des Gehororgans durch den larm inserer Eisenbahnen (*Cor. Bl. f. Schow. aer. Basel.*, 1884, XIV, 1, 8).

1884. **Julia (J.)**. — De l'oreille au point de vue anthropologique et médico-légal (Lyon, Starck, 1889, 120 p. in-8°).

1884. **Roosa**. — Die Wirkung von Gerenschen auf Kranke und Gresunde Ohren (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Wiesb., 1884, XIII, 102, 119).

1884. **Schrauth**. — Mittheilungen aus dem tr. Garnisonslazarethe zu Munchen Bericht uber die Abtheilung fur Ohrenkranke (*Aer. Int. Bl.*, Munich, 1884, 31, 155-157).

1884. **Turnball**. — Report on the diseases of the ear in locomotive and other engineers, firemen and conductors hich may endanger the lives of the travelling public (Philad., 1884, 12, p. 80).

1885. **Barr**. — The injurious effects of lond sounds upon the special refereme to railwaif whistles (*Med. Journ.*, Glasg., 1886, 26, p. 126-129).

1886. **Hofmann**. — Conditions dans lesquelles se produisent les fractures du larynx (*Arch. de l'anthropologie criminelle*, juillet 1886).

1886. **Purves (W.)**. — Hearing and the examinations for the public services (*British. med. Journ.*, Lond., 1886, II, 1159).

1887. **Brown-Séquard**. — Acad. des sciences (mars-avril, 1887).

1887. **Sexton**. — On the effect of high atmospheric pressure on the ear (*Med. Rec.*, New-York, 1887, 32, 732-734).

1888. **Blake**. — Influence of the use of the telephone upon the hearing power (*Arch. otol.*, New-York, 1888, XVII, 240-243).

1888. **Couetoux**. — De la surdité précoce tardive chez l'adulte au point de vue médico-pédagogique (*Ann. des mal. de l'oreille, etc.*, Paris, 1888, XIV, 7-18).

1888. **Fuschiloff**. — On affectiones of the ear in soldiers (*Bunk. med.*, Saint-Pétersbourg, 1888, VI, 3-25).

1888. Voir **Minovici**. — Mort subite produite par des coups portés sur l'abdomen ou sur le larynx (thèse Paris, 1888).

1888. **Vibert.** — Étude médico-légale sur les blessures produites par les accidents de chemin de fer (Paris, 1888, J.-B. Baillière).

1889. **Bruder.** — Das Morel sche ohreine psychiatrisch anther studre (*Arch. f. Psy.*, Berlin, 1889, 9, XX, 514-564).

1889. **Cane.** — The hearing of seamen (*Lanc.*, Lond., 1889, I, 727).

1889. **Gellé** et **Blake.** — Effets nuisibles de l'audition par le téléphone (faits cités) (*Ann. des mal. de l'oreille*, etc., Paris, 1889, XV, 380).

1889. **Gradenigo.** — L'udito dei delinquenti (*Arch. di pti.*, Torino, 1889, X, 325-331).

1889. **Gradenigo.** — L'orecchio dei delinquenti (*Bol. mal. orecchio*, etc., Kir., 1889, VII, 69, 71).

1889. **Gradenigo.** — L'orecchio dei delinquenti (*G. d. r. Ac. de Med.*, Torino, 1889, 3. s., 37, p. 227-229).

1889. **Gradenigo.** — Das Ohr. des Verbrechers, Transl., Abstr. (*Ann. des mal. de l'oreille*, etc., Paris, 1889, XV, 279-281).

Das Ohr. des Verbrechers (*Arch. f. Ohr.*, Leipz., 1889, 28, 123, 90).

1889. **Lannois.** — Le téléphone et les affections de l'oreille (*Cong. internat. d'otol. et de laryngol.*, Paris, 1889, 265-271).

1889-1890. — *Rev. franç. de l'éduc. des sourds-muets*, 1889-1890, p. 50.

1890. **Couëtoux, Thomas Goguillot.** — De la surdité chez l'enfant et l'adulte au point de vue pédagogique légal tutélaire.

1890. **Duponchel.** — Médecine légale militaire.

1890. **Ferrand (E.).** — L'oreille et le bruit ou les accidents de l'organe de l'ouïe dans les professions bruyantes, et de leur prophylaxie (Congr. inter. d'hyg. et de démag., C. R. 1889, Paris, 1890, 782 791).

1890. **Habermann.** — Ueber die Schworhorigkeit der Kesselschmiede (*Arch. f. Ohr.*, Leipz., 1890, XXX, 1-25).

1890. **Koch.** — *Arch. of otol.*, n° 3, 1890.

1890. **Lannois.** — L'oreille au point de vue anthropologique et médico-légal (*Arch. d'anthropol. crim.*, Lyon, 1890).

1890. **Tretel, de Breslau.** — Ruptures du tympan et leur importance médico-légale (*Arch. of otol.*, n° 23, 1890).

1891. **Lichtenberg.** — Ueber Gehortstörnungen des Betriebspersonels der Eisenbahnen mit Bezug und die Sicherheit des reisenden Publikums (*Monats. f. Ohr.*, Berlin, 1891, XXV, 293-326).

1891. **Löwenberg.** — *Berlin. Klin. Wochens.*, 1891, p. 283.)

1891. **Minier (H.).** — Quelques remarques sur les affections de l'oreille dans l'armée et la population civile (*Arch. de med. et pt. mil.*, Paris, 1891, XVIII, 414-422).

1892. **Kiesselbach.** — Analyse de l'ouïe dans les expertises à la suite d'accidents (*Münch. med. Wochens.*, n° 13, 29 mars).

1892. **Hermet.** — Leçons sur les maladies de l'oreille, p. 258.

1893. **Castex.** — Bull. et mém. de la Soc. franç. de rhinol., 1893, p. 230).

1893. **Castex.** — Fractures du larynx (*Bull. et mém. de la Soc. franç. d'otol., de laryngol. et de rhinol.*, p. 244).

1893. **Castex.** — Lésions traumatiques de l'oreille par la dynamite (*Bull. et mém. de la Soc. franç. d'otol., de laryngol. et de rhinol.*, p. 243).

1893. **Vibert.** — La Névrose traumatique (Paris, 1893).

1894 ou 1884. **Aigre.** — Suicide ou homicide (?), fracture du cricoïde, corps étrangers du larynx (*Journ. de méd. de Paris*, 4 février).

1894. **Arslan Yerwant.** — Anesthésie générale par le bromure d'éthyle, Vienne, 1864).

1894. **Castex et Malherbe.** — Contributions à l'étude de tumeurs adénoïdes (*Bull. med.*, 7 mars 1894, p. 221).

1894. **Chapuis.** — *Gaz. des hôpit.*, chancres du nez (13 oct. 1894).

1894. **Coradeschi.** — Mutisme hystérique en rapport avec la période menstruelle; guérison (*Gazz. degli osp.*, 29 mars 1894).

1894. **Cozzolino (V.).** — Les fractures du rocher avec considérations médico-légales pour l'audition (*Riv. ital. di terap. e igiene*, juillet-août 1894).

1894. **Faure (P.).** — De la mort subite dans les dilatations congénitales de l'œsophage (Th. de Paris, décembre 1894).

1894. **Francotte (X.).** — Surdi-mutité hystérique guérie par suggestion à l'état de veille (*Ann. de la Soc. méd. chir. de Liège*, juillet 1894).

1894. **Grazzi (V.).** — Audition du personnel des chemins de fer (Sect. otol. du Congrès de Rome, 31 mars 1894).

1894. **Killian (G.).** — Un miroir laryngien démontable et stérilisable (*Arch. intern. de laryng., rhinol., otol.*, janvier-février 1894).

1894. **Piedecocq.** — La mort subite des nourrissons par hypertrophie du thymus (Th. de Paris, juillet 1894).

1894. **Poli.** — *Archiv. ital. di otol., etc.*, fasc. 4, 1894.

1894. **Poli (C.).** — L'influence de la fatigue sur la fonction auditive (*Arch. ital. di otol., rin. e laring.*, octobre 1894).

1894. **Okuneff.** — Frequency of coïncidence of disease of ear, in soldies (voy. *Med. Journ.*, Saint-Pétersbourg, 1894, 179, pl. I, 80-91).

1894. **Ostmann.** — Ueber ortliches und zeitliches Vorkommen der Ohrenkr. in der Koniglisch. preussischen Armei (*Deut. mil. arz. Zeits.*, Berlin, 1894, XXIII, 289-305, 1 ch.).

1894. **Schwartz.** — Die Erwerbsverminderung welche durch Verletzung der Gehororgane herbeige fuhrt ist inusinne des Unfallgesetzes [La diminution du travail qui résulte de la lésion des organes de l'ouïe dans le sens des lois qu'on peut déduire des accidents] (*Zeit. klin. Rund.*, Wien., 1894, VIII, 1644-1695).

1894. **Ziem**, de Dantzig. — Réunion des naturalistes et médecins allemands (Vienne, 1894).

1895. **Bianchi et Massei.** — Un cas d'aphonie hystéro-traumatique (*Arch. ital. di otol., rin. e laring.*, octobre 1895).

1895. **Chincini (G.).** — *Bollett. delle mal. dell' orecchio, gola e naso*, Florence, n° 11, 1895.

1895. **Chipault et Demoulin.** — Les méfaits de l'incision de Wilde (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, avril 1895, p. 321).

1895. **Ferreri (G.).** — Le sourd-muet et son éducation (Typogr. S. Bernardino, Sienne, 1895).

1895. **Galetti (V.).** — Otites moyennes purulentes provoquées par le tamponnement nasal postérieur (*Arch. ital. di otol., rin. e laring.*, janvier et avril 1895).

1895. **Gherardo Ferreri.** — *Archiv. ital. di otol., rinol e laringol.*,

1895. **Gomperz.** — *Wien. med. Wochens.*, n° 4, 1895.

1895. **Gradenigo (G.).** — Examen fonctionnel de l'ouïe (V[e] Congrès intern. d'otol., Florence, sept. 1895).

1895. **Hartmann (A.).** — L'otite moyenne purulente des nourrissons (*Arch. ital. di otol., rin. e laring.*, janvier 1895).

1895. **Izénès.** — Sur les lésions traumatiques de l'organe auditif (V[e] Congrès intern. d'otol., Florence, sept. 1895).

1895. **Lannois.** — Soc. franç. d'otol., 1895.

1895. **Levrey et Patiot.** — *Journ. de clin. et thérapeut. infantile* 31 oct. 1895.

1895. **Mitchell.** — Mort par suite de la pénétration de matières vomies dans le larynx (*Brit. med. Journ.*, 1895, p. 1611).

1895. **Politzer.** — Congrès d'otal. de Florence, séance du 24 sept. 1895.
1895. **Verdos.** — Congrès d'otol. de Florence, séance du 26 sept. 1895.
1895. **Zwaardemaker.** — Akustische Eisenbahnsignale und Gehorscharfe (*Zeits. f. Ohr.*, Wisb., 1895, 28, p. 33-41).
1896. **Alt.** — Sur les affections apoplectiformes du labyrinthe chez les ouvriers travaillant dans les cloches à air comprimé (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, 1896, n° 8).
1896. **Avellis (G.).** — Le médecin du chant, remarques sur l'étude du chant et l'hygiène de l'organe vocal (J. Alt, édit., Francfort-s.-Mein, 1896).
1896. **Billot.** — Contribution à l'étude des canules à trachéotomie tombées dans les voies aériennes (*Ann. des mal. du larynx*, 1896, p. 245).
1896. **Bonnier (P.).** — Sur une forme de surdité d'origine génitale (*Soc. franç. d'otol.*, 6 mars 1896).
1896. **Briquet.** — De l'iodisme. Variétés, étiologie et traitement (*Semaine méd.*, 8 avril 1896).
1896. **Broekaert.** — *Soc. belge d'otol.*, juin 1896.
1896. **Brouardel.** — *Gaz. des hôpit.*, 4 sept. 1896, p. 1003.
1896. **Friedrich (W.) und Lauszk (F.).** — Die Erkrankrung der Caissonarbeiter (*Pest. med. chir. Press.*, Budap., 1896, XXXII, 674-701-722-747).
1896. Instruction du 13 mars 1874 sur l'aptitude physique au service militaire (chez Lavauzelle, Paris, 1896).
1896. — *Journ. de méd. de Paris*, 13 nov. 1896.
1896. **Luzzati (A.).** — Le champ auditif dans l'espace (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, décembre 1896, p. 553).
1896. **Ménière (E.).** — Deux observations de déchirure du tympan par cause indirecte (*Arch. intern. de laryng., de rhinol. et d'otol.*, mars-avril 1896).
1896. **Ottolinghi (S.).** — *Archiv. ital. di otol., rinol. e laringol.*, n° 1, janvier.
1896. **Raugé (P.).** — Sur les notations acoumétriques (Congrès de Carthage, avril 1896, *in Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, juillet 1896).
1896. **Rochon.** — Perforation du lobule de l'oreille (*Journ. de clin. et de thérapeut. infantile*, 6 février 1896).
1896. **Scheff (G.).** — Soc. viennoise de laryngol., 3 janvier 1896 (*Wien. klin. Wochens.*, 2 avril 1896).
1896. **Sheppegrell.** — De l'importance médico-légale de l'examen de l'oreille, du nez et de la gorge.
1896. **Vibert (Ch.).** — Précis de médecine légale, 1896, p. 81, 88.
1896. **Talbot.** — The degenerate ear (*T. Am. Ass.*, Chicago, 1896, 26, p. 54-123).
1896. **Texier.** — Nouveau mode d'administration du bromure d'éthyle en oto-rhinologie (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 270, 1896).
1897. **Brouardel (P.).** — Les explosifs et les explosions au point de vue médico-légal (chez J.-B. Baillière et fils).
1897. **Fournier (A.).** — Chancres extra-génitaux.

LES CAUSES
DES PARALYSIES RÉCURRENTIELLES

Par le Dr Marcel LERMOYEZ
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Ainsi posé, le problème de la détermination des causes des paralysies récurrentielles comporte la recherche de deux solutions, qui aient à se compléter :

1o Établir, d'une part, quelles sont les influences morbides qui peuvent léser le récurrent et déterminer sa paralysie;

2o Interpréter, d'autre part, quel est le mécanisme par lequel ces influences parviennent à réaliser cette paralysie, et expliquer la raison d'être des deux formules glottiques qui l'expriment : position cadavérique ou position médiane de la corde vocale.

La première de ces recherches est une étude de *pathogénie;* la seconde est une discussion de *physiologie pathologique.*

En bonne logique, il y aurait lieu de considérer d'abord *quelles* sont les conditions qui altèrent les fonctions du récurrent, avant de chercher à établir *comment* elles les troublent. Cependant, je commencerai par élucider cette deuxième partie du problème étiologique, et cela pour plus de netteté. C'est qu'il me semble que l'obligation principale de celui à qui la Société française d'otologie et de laryngologie a fait l'honneur d'attribuer un rapport sur ce sujet, c'est de viser à la clarté. Certes, un rapport ne peut avoir la prétention de présenter des recherches originales; ce faisant, il se déroberait à sa finalité exclusive, qui est la mise au point d'une question arrêtée momentanément à l'heure où il paraît. Il doit être une base d'opérations nouvelle fournie aux inves-

tigateurs qui veulent pousser plus en avant, une sorte de palier de repos sur l'échelonnement infini des degrés qui montent pour atteindre la vérité scientifique; avant d'aller plus loin, un instant on s'y arrête, afin de s'y reposer et de reconnaître ensemble le chemin déjà parcouru.

Cette tendance à la précision me justifiera peut-être du reproche, qu'on ne manquera pas de m'adresser, d'avoir été incomplet et schématique. Incomplet, comment ne pas le paraître? Tant de matériaux ont été amoncelés depuis un demi-siècle sur ce sujet, qu'aucune partie de notre spécialité n'est plus encombrée de noms et de dates; prétendre les citer tous serait réduire ce travail à la valeur d'un catalogue de bibliothèque; et c'est déjà chose difficile que de déblayer, dans cet entassement, les grosses pierres d'assise, sans s'attarder à trier les gravats qui les noient. D'ailleurs, ceux qui voudraient lire un travail mieux documenté n'ont qu'à se reporter au rapport précis que notre collègue Raugé[1] a présenté sur ce point, il y a deux ans, à notre société, ou à lire le volume remarquable que Luc[2] a consacré à l'étude des *Névropathies laryngées;* ou encore à consulter le tableau si richement documenté que Semon[3] a dressé pour le jubilé de Virchow, et qui n'omet aucune indication bibliographique antérieure. Je leur en donne moi-même l'exemple en puisant abondamment mes documents à ces sources.

Que si, de même, ce travail semble trop schématique, c'est de propos délibéré. Laisser le lecteur se débrouiller dans l'enchevêtrement inextricable des théories qui essaient de faire loi sur le jeu des récurrents, et des expériences imaginées pour les soutenir, sans risquer une

1. P. Raugé, Des troubles neuro-moteurs du larynx (*Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'otologie*, 1895, t. XI, p. 54).
2. H. Luc, *Les névropathies laryngées.* Paris, Rueff, 1892.
3. F. Semon, Die Entwickelung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen seit der Einführung der Laryngoscops (*Int. Beitr. zur wissensch. Med.,* vol. III).

critique qui tâche de l'y guider, ce m'eût semblé manquer gravement le but de ce rapport. Dans ce chaos d'hypothèses, il faut savoir faire un choix. Sur chacune des questions en litige, je me suis prudemment rallié à la théorie qui compte le plus grand nombre d'adeptes; encore, ai-je été parfois encouragé à cette adhésion par quelques observations personnelles.

De sorte que, de ce vaste sujet des paralysies récurrentielles, ce rapport s'efforcera de dégager les principales données, actuellement hors de doute, qu'a contribué à établir la somme formidable des travaux faits par nos devanciers.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Les deux fonctions du larynx. — Le larynx remplit deux fonctions : il sert à la fois à la *phonation* et à la *respiration*. Ces rôles sont si distincts que leur indépendance physiologique va souvent, en pathologie, jusqu'à l'antagonisme; on pourrait presque dire que dans le larynx sont superposés et non fusionnés deux organes : l'un parle, l'autre respire. A vrai dire, ni l'un ni l'autre de ces organes n'assume toute la charge de ces fonctions physiologiques; ils ne font qu'y participer en tant que fraction constituante de l'arbre aérien. Mais ce serait une erreur de croire que, de ces deux fonctions, seule est active et volontaire celle du larynx phonatoire ; le larynx qui respire n'est pas toujours en état de repos passif : tout au contraire, il subit alors des adaptations variées, actives et volontaires elles aussi. S'il y a une respiration inconsciente comme il y a un cri réflexe, il y a aussi, par opposition à la voix consentie, une respiration voulue et, je pourrais le dire par anticipation, cérébrale.

La glotte se ferme pour parler, s'ouvre pour respirer. A chacun de ces deux actes du larynx correspond donc

une adaptation fonctionnelle bien distincte. Dans le premier cas, il y a adduction des cordes vocales; dans le second cas, abduction.

« Adduction » et « abduction » sont, comme l'a fait remarquer M. Schmidt, deux mots qui ont le grand tort d'exprimer une dissemblance fonctionnelle par une ressemblance phonétique, laquelle a plus d'une fois prêté à confusion. Il est dangereux qu'une erreur typographique d'une seule lettre puisse diamétralement modifier la conclusion d'une expérience ou d'une observation. Aussi préférerons-nous les mots de « constriction » et de « dilatation » glottique, sinon très justes, du moins très distincts.

Deux groupes de muscles laryngés intrinsèques commandent ces deux mouvements : les constricteurs, les dilatateurs. Cette division n'est pas absolue; Claude Bernard a montré combien il serait antiphysiologique d'admettre que, pendant que le larynx respire, seuls ses muscles dilatateurs travaillent, et seuls ses constricteurs, pendant qu'il parle. En réalité, tous ces muscles ont une action synergique et tous entrent en jeu, quelle que soit l'accommodation glottique. Jelenffy[1] nous a même appris que le crico-aryténoïdien postérieur, muscle dilatateur par excellence, doit se contracter pour amener l'adaptation vocale du larynx, et qu'il est un auxiliaire indispensable de la phonation. Toutefois la synergie de ces deux groupes n'exclut pas la prédominance alternative de l'un d'eux; de telle sorte que, ces réserves ayant dû être faites, on peut, pour simplifier le problème, considérer que le larynx s'ouvre quand fonctionnent ses dilatateurs, se ferme quand agissent ses constricteurs; et qu'à ces deux fonctions opposées correspondent bien deux groupements musculaires antagonistes.

Sans trop forcer les analogies, Rosenbach a pu comparer ces mouvements à ceux des membres, et assimiler

1. Jelenffy, Ueber die Fixation der Giessbeckenknorpel während der Phonation (*Wien. med. Wochens.*, 1873, n°s 3 et 4).

la constriction de la glotte à la flexion, fonction des fléchisseurs, et sa dilatation à l'extension, fonction des extenseurs. Seulement, tandis qu'aux membres chacun des groupes musculaires adverses est régi par un nerf spécial, et que, par exemple, à l'avant-bras le médian ordonne la flexion, le radial commande l'extension, il en va tout autrement pour le larynx : un seul et même nerf, le récurrent innerve à la fois les constricteurs et les dilatateurs de la glotte et tient ainsi sous sa dépendance les deux modes d'accommodation vocale et respiratoire du larynx. Et cette simplicité apparente d'innervation a pour conséquence d'amener la confusion la plus grande dans la détermination physio-pathologique du jeu de cet organe.

A vrai dire, le récurrent n'est pas le seul nerf moteur du larynx; un muscle lui échappe, le crico-thyroïdien, innervé par le nerf laryngé externe, branche du laryngé supérieur; mais ne peut-on être autorisé à considérer ce laryngé externe comme un faisceau aberrant du récurrent, qui se serait détaché un peu trop tôt du tronc du pneumogastrique? Davies[1] explique ce détachement prématuré par une hypothèse ingénieuse, sinon exacte. S'appuyant sur ce fait démontré que l'influx nerveux parti des centres met un espace de temps appréciable pour arriver à destination, d'autant moindre que le trajet à parcourir est plus court, et pensant que, pour mieux assurer l'accommodation glottique phonatoire, les cordes vocales doivent déjà être tendues au moment où elles se rapprochent pour vibrer, il croit nécessaire que l'impulsion motrice, venue du centre cortical, arrive au crico-thyroïdien avant que les autres muscles constricteurs n'entrent en action; et que, pour cette raison, le nerf laryngé externe va droit au larynx, pour

1. Arthur H. Davies, The relationship between the phrenic and inferior laryngeal nerve with an explanation of the circuitous course taken by the latter (*Lancet*, 21 janvier 1893).

que l'influx nerveux qu'il y porte arrive plus tôt que celui qui passe par le chemin détourné du récurrent.

Quoi qu'il en soit de cette explication, il n'en est pas-moins vrai que le crico-thyroïdien manœuvre avec les muscles constricteurs directement innervés par le récur rent, et que s'il se sépare de ce groupe dans les paralysies périphériques de leur nerf, il y rentre quand le trouble moteur est d'origine centrale.

Donc étudier les paralysies récurrentielles, c'est étudier les paralysies laryngées. Toutefois, il est deux sortes de paralysies du larynx qui doivent, dès le début, être écartées de ce cadre :

1° *Les paralysies myopathiques.* — J'entends parler ici non point des lésions musculaires secondaires consécutives aux altérations du récurrent ou de ses noyaux bulbaires, mais des paralysies primitives par amyotrophie isolée des muscles laryngés, par myosites aiguës ou spécifiques, sur lesquelles, d'ailleurs, la lumière est loin d'être faite (Luc).

2° *Les paralysies hystériques.* — On admet aujourd'hui que l'hystérie suspend une fonction, mais ne paralyse pas un nerf; les observations de paralysies récurrentielles hystériques antérieurement publiées par les laryngologistes demandent donc un sérieux travail de revision.

Mais le récurrent n'innerve pas seulement le larynx. Outre ses rameaux laryngés, il donne des *filets cardiaques*, qui vont se perdre dans le plexus cardiaque; de nombreux *filets œsophagiens,* qui se terminent dans la couche musculaire de l'œsophage; des *filets trachéaux*, qui se distribuent aux muscles de la trachée; des *filets pharyngiens,* destinés au muscle constricteur inférieur du pharynx (Testut). Hale White[1] a également pu suivre dans le récurrent des filets nerveux se rendant au *corps thyroïde,* vis-à-vis duquel ils joueraient le rôle de

1. W. Hale White, On atrophy of the thyroïd body following pressure on the recurrent laryngeal nerve (*British med. journal,* 22 août 1885).

nerf trophique. Évidemment, la paralysie du récurrent retentit à un degré variable sur le fonctionnement de ces divers organes; cependant, c'est là une question encore fort mal connue et qu'on est provisoirement autorisé à laisser de côté, tant elle s'efface devant l'importance des troubles moteurs du larynx.

Il ne sera donc question dans ce travail que des paralysies du *nerf récurrent laryngé*.

Le récurrent de jadis et le récurrent d'aujourd'hui. — Peu de nerfs ont été autant étudiés que le récurrent et cependant peu de nerfs sont encore autant discutés; les travaux entrepris depuis quarante ans à son sujet ont surtout abouti à y accumuler incertitudes et contradictions. Comme l'a excellemment dit Raugé, les expériences des physiologistes allemands et autrichiens n'ont, à quelques exceptions près, fait subir que des retouches fâcheuses à la conception orthodoxe du récurrent jadis établie par Claude Bernard. Depuis cette époque, le récurrent a subi toutes les vicissitudes; tour à tour on l'a rattaché au pneumogastrique ou au spinal; on en a voulu faire un nerf mixte; on l'a dépouillé d'une partie de son autonomie laryngée au profit d'un prétendu nerf laryngé moyen; on lui retirerait presque aussi son action motrice sur les muscles du larynx pour l'attribuer à des filets sympathiques nés de la moelle. Heureusement tous les travaux qu'a suscités ce nerf n'ont pas été entachés d'une telle incohérence. Au grand nom de Claude Bernard il n'est que juste d'associer ceux de Semon et de Krause, à qui la connaissance de l'innervation laryngienne doit de si grands progrès. De sorte que, faisant provisoirement table rase de toutes les hypothèses qui attendent encore leur vérification, on peut dès maintenant mesurer l'étendue du travail utilement accompli en comparant ce qu'était le récurrent en 1860, au lendemain des expériences de Claude Bernard et de la

découverte du laryngoscope, à ce qu'il semble être en 1897.

Le récurrent en 1860. — Au bulbe, des côtés du calamus, sous le plancher du quatrième ventricule, une colonne grise de cellules motrices se trouve constituée par le prolongement bulbaire de la tête des cornes antérieures de la moelle qu'a décapitées le passage du faisceau pyramidal croisé; c'est le noyau antéro-latéral de Stilling, mince et allongé, d'où prennent naissance, de bas en haut, d'abord les fibres du spinal, puis les fibres motrices du pneumogastrique (et plus haut encore celles du glosso-pharyngien, qui ne nous intéresse pas en l'espèce). Émanées de ce noyau, les fibres du spinal sortent du bulbe par le sillon latéral; immédiatement au-dessus, mais sans se confondre avec elles, émergent du même sillon les racines du pneumogastrique; au-dessous, se détachent de presque toute la hauteur du cordon latéral de la moelle cervicale des filets radiculaires, lesquels montent en convergeant et se réunissent en un tronc qui va s'adjoindre au spinal avant sa sortie du crâne. On est convenu d'attribuer au spinal toutes ces racines, racines supérieures ou bulbaires, racines inférieures ou médullaires. Toutefois, leur fusion dure peu. Dès sa sortie du trou déchiré postérieur, le spinal se sépare en deux branches, et rend aux deux groupes de filets qui le constituent leur individualité : les filets médullaires forment une branche externe, qui se porte au sterno-mastoïdien et au trapèze; les filets bulbaires donnent une branche interne d'où, entre autres nerfs, va naître le récurrent. Toutefois l'origine réelle de ce dernier n'a pas lieu immédiatement. A peine formée, la branche interne du spinal se jette sur le ganglion plexiforme du pneumogastrique, et se fusionne avec elle, mais sans s'y perdre; car plus bas elle va de nouveau s'en détacher, définitivement, sous le nom de récurrent. Embrassant dans sa concavité l'aorte ou la sous-clavière droite, ce dernier

nerf remonte au larynx et se distribue exclusivement à tous ses muscles sauf au crico-thyroïdien qu'anime le laryngé supérieur. A cette exception près, chaque récurrent innerve indistinctement le dilatateur et les constricteurs de la moitié correspondante du larynx : crico-aryténoïdien postérieur, crico-aryténoïdien latéral, thyro-aryténoïdiens interne et externe, ary-épiglottique. Seul l'ary-aryténoïdien transverse, muscle impair et médian, reçoit des branches des deux nerfs récurrents.

Tel est le récurrent classique, nerf exclusivement moteur, sur lequel Claude Bernard[1] entreprit, en 1859, ses expériences célèbres. Il s'agissait alors de déterminer comment et pourquoi un seul et même nerf préside à deux modes d'activité laryngée aussi différents que la constriction phonatoire et la dilatation respiratoire. Claude Bernard crut prouver d'une façon indiscutable que ces deux actions récurrentielles découlent de la double origine du récurrent, né du tronc commun du pneumogastrique et du spinal; par les filets qu'il emprunte à la dixième paire, il est nerf respirateur; par ceux qu'il reçoit de la onzième, il est nerf phonateur. Et ainsi fut créé le dogme de la *spécialisation des racines* du récurrent.

Très simple aussi était, en 1860, au moment où Traube[2] publia ses observations de paralysie de la corde vocale dans l'anévrysme aortique, la conception des paralysies récurrentielles. L'interruption du récurrent amène une hémiplégie laryngée, sans trouble de la sensibilité; et comme le récurrent innerve à la fois les constricteurs et les dilatateurs, la corde vocale s'immobilise dans une situation intermédiaire aux positions de phonation et de respiration, dite *position cadavérique*.

1. Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, 1878, t. II.
2. Traube, *Göschen's deutsche Klinik*, 1860, nº 11, et 1861, nº 27.

Le récurrent en 1897. — Dans chaque hémisphère cérébral, symétriquement, se trouve une zone de l'écorce qui préside aux mouvements volontaires d'accommodation phonatoire du larynx. Cette représentation cérébrale du larynx vocal siège probablement, chez l'homme, au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale.

Il doit évidemment exister aussi, en un point de la surface du lobe frontal (mais ceci n'a encore été démontré que chez le chat et chez le chien), une représentation des mouvements volontaires d'accommodation respiratoire du larynx.

Des centres corticaux naissent des fibres blanches qui, traversant la couronnante rayonnante, convergent vers la capsule interne, où elles se groupent en un faisceau voisin, mais indépendant, du faisceau de l'aphasie et du faisceau de l'hypoglosse, et qui occupe la partie la plus externe du genou de la capsule.

De là, sans doute, tout comme son analogue le faisceau géniculé, ce tractus laryngo-moteur descend dans le pied du pédoncule cérébral, traverse l'étage inférieur de la protubérance, se croise ensuite avec celui du côté opposé et se jette dans le noyau antéro-latéral de Stilling. Et de ce point au larynx, il suit le chemin déjà connu des fibres mêlées du spinal et du vague. Le nerf récurrent naît donc de l'écorce cérébrale : les noyaux bulbaires ne sont qu'un relai situé sur le trajet de ses fibres, où le nerf puise son activité réflexe et son influence trophique.

Le récurrent demeure encore, à l'heure actuelle, un nerf exclusivement moteur : il reste étranger aux fibres sensibles qui, émanées du noyau bulbaire sensitif du pneumogastrique, situé dans l'aile grise, portent au larynx sa sensibilité par la voie du nerf laryngé supérieur.

Dans le larynx, sa distribution musculaire classique doit être maintenue.

Cependant le schéma de Claude Bernard a dû s'effacer

devant une conception physiologique nouvelle des deux modes d'activité du larynx, née de la découverte du centre laryngo-moteur. Au dogme de la spécialisation des racines du récurrent, il faut maintenant substituer la doctrine de la *spécialisation de ses centres;* et le même nerf commande alternativement à la glotte de se fermer ou de s'ouvrir, suivant qu'il en a reçu l'ordre du centre phonatoire ou du centre respiratoire, comme un fil télégraphique passif transmet indistinctement à destination les dépêches qu'on lui a confiées à son point de départ.

La pathologie du récurrent a reçu le contre-coup de ces modifications. Un fait nouveau a été établi, hors de doute depuis le travail de Gerhardt[1], que tandis que la suppression complète de l'action d'un récurrent place la corde vocale en position cadavérique, l'interruption partielle de son effet ne supprime que les mouvements de dilatation glottique et fixe la corde en position médiane. Le fait inverse, c'est-à-dire la paralysie de la constriction seule, ne s'observe jamais dans ces conditions.

Cette sélection paralytique existe autant dans les lésions périphériques que dans les lésions centrales. Et ces derniers faits, très nettement observés, contribuent à fortifier la doctrine nouvelle de la spécialisation des centres du larynx. Que le noyau bulbaire de Stilling, respiratoire automatique, soit lésé, la corde vocale ne subit plus que l'influence du centre cortical, phonatoire volontaire; et cette influence, non contre-balancée, la maintient en position médiane : les autopsies de tabétiques confirment surabondamment cette règle. Mais rien n'a encore pu prouver la réciproque, définitivement; il n'y a pas de cas connu chez l'homme où une corde vocale ait pris et gardé la position respiratoire d'écartement sous l'influence d'une lésion limitée à un des centres corticaux, avec intégrité du bulbe. C'est qu'en effet les deux centres cor-

1. Gerhardt, *Virchow's Archiv,* t. XXVII, p. 68 et 296.

ticaux laryngés phonatoires ont une action synergique, à ce point que l'excitation expérimentale de l'un met instantanément l'autre en jeu, et que la destruction de l'un est immédiatement compensée par la suppléance de l'autre : de telle sorte que l'hémiplégie laryngée phonatoire (corde écartée) serait irréalisable, et que la seule lésion cérébrale pouvant paralyser le larynx serait la suppression simultanée des deux centres corticaux, qui aurait pour conséquence une diplégie glottique en position respiratoire. L'aphonie hystérique a, seule encore, réalisé ce schéma, non pas, il est vrai, en paralysant le récurrent, mais en suspendant la fonction vocale consciente, par un effet inhibitoire que cette névrose exerce sur les centres cortico-phonatoires.

Tel est le chemin qu'a parcouru depuis quarante ans la question des paralysies récurrentielles.

Ces prémisses étant posées, je vais avoir maintenant à montrer par quelle série de recherches on est parvenu à établir les conclusions nouvelles, qui sont mieux que des hypothèses, mais pas encore des lois. On ne saurait vraiment reprocher aux laryngologistes, qui ont voulu faire la lumière sur ces points, ni la contradiction de leurs expériences ni la confusion de leurs observations. L'examen de leurs travaux prouve avant tout « combien ce sujet, simple en apparence, est compliqué en réalité, et combien nombreux sont les facteurs externes influant sur le résultat des expériences, comme, par exemple, l'emploi d'anesthésiques, l'espèce, l'âge, l'individualité des animaux en expérience, etc. » (Semon et Horsley.) D'autre part, mêmes difficultés, mêmes incertitudes en ce qui concerne les observations cliniques : « L'examen laryngoscopique ne suffit pas à permettre, dans un très grand nombre de cas, de se rendre un compte exact du trouble moteur dont le larynx est atteint... Tant qu'on en sera réduit, par suite de difficultés techniques tenant

surtout au petit volume et à l'enchevêtrement des faisceaux des divers muscles laryngés, à s'appuyer sur l'absence du relief musculaire en certains points... on ne pourra espérer résoudre la question cliniquement; l'interprétation des signes laryngoscopiques, basée sur les notions encore tout à fait insuffisantes que nous possédons sur la mécanique musculaire du larynx, restera hypothétique et gardera un caractère provisoire. » (Ruault.)

Telle qu'elle peut être et telle qu'elle est, l'œuvre de nos devanciers est cependant considérable. La confusion extrême des expériences et des observations qui l'appuient est peut-être moindre au fond qu'en apparence, si l'on veut bien rechercher les idées directrices qui les ont menées. Tout l'effort scientifique dépensé sur la question des troubles neuro-moteurs du larynx s'est réduit, en somme, à poser et à résoudre six problèmes qu'on peut ainsi formuler :

1º *Le récurrent renferme-t-il des fibres centripètes?*

2º *Le schéma de la distribution classique des nerfs laryngés doit-il être conservé?*

3º *Le récurrent naît-il du spinal ou du pneumogastrique?*

4º *Quelle est la représentation bulbaire du larynx?*

5º *Quelle est la représentation cérébrale du larynx?*

6º *Pourquoi les lésions récurrentielles incomplètes fixent-elles la corde vocale en position médiane?*

Chacune de ces questions mérite d'être discutée en détail. Par anticipation, on peut d'ores et déjà répondre à chacune d'elles, sinon en certitude, du moins en toute probabilité :

1º *Le récurrent est exclusivement moteur.*

2º *Il n'y a pas chez l'homme de nerf laryngé moyen; le schéma classique de Luschka doit être conservé.*

3º *Le récurrent naît du spinal bulbaire.*

4º *Le larynx a dans le bulbe une double représentation vocale et respiratoire réflexe.*

5° *Le larynx a dans l'écorce au moins une représentation vocale volontaire, sise en deux centres symétriques, dont l'action est synergique.*

6° *La position médiane de la corde vocale est due à une paralysie des muscles dilatateurs de la glotte.*

I

LE RÉCURRENT RENFERME-T-IL DES FIBRES CENTRIPÈTES ?

Le récurrent est un nerf moteur. Sur ce point tout le monde est d'accord. Cette démonstration date de Galien, qui déjà rendait aphones des boucs et des porcs en leur sectionnant les deux récurrents, qu'il venait de découvrir.

Mais ne renferme-t-il pas en même temps des filets sensitifs centripètes que pourrait lui apporter le pneumogastrique ? n'est-il pas, en un mot, un *nerf mixte ?* Cette dernière opinion avait été admise jusqu'au commencement du XVIIIe siècle. Pour les anciens anatomistes (Mayer, Hildebrant, Schaarschmidt, Hempel, Eble, Römer, Langenbeck, etc.) l'innervation du larynx se partageait plus ou moins également entre les nerfs laryngés supérieur et inférieur, tous deux nerfs mixtes animant à la fois les muscles et se distribuant à la muqueuse du larynx. Mais, peu à peu, cette théorie de l'« innervation double du larynx » perdit du terrain, et Longet et Luschka établirent définitivement le rôle des nerfs laryngés, tel qu'il a été accepté jusqu'à ces dernières années : à savoir que seul le laryngé supérieur est un nerf mixte et que seul il fournit la sensibilité à la muqueuse laryngienne par sa branche interne, tandis que le récurrent est exclusivement moteur.

Cependant la vieille théorie du récurrent nerf mixte a été reprise en Allemagne, il y a plusieurs années. Krause surtout s'en fit le champion, ayant cru y trouver

un puissant argument en faveur de son hypothèse, qui fait de la position médiane de la corde vocale, dans les lésions incomplètes du récurrent, le résultat d'une contracture.

Pflüger avait été déjà conduit, par certaines observations, à supposer que le récurrent devait renfermer des fibres centripètes. Burkhart[1] voulut vérifier expérimentalement cette présomption : il sectionna, chez des lapins, le récurrent, en excita le bout central par un courant induit, et constata, avec des courants faibles, un ralentissement de la respiration, avec des courants plus forts, un arrêt en position expiratoire. La contracture réflexe du diaphragme, ainsi obtenue, démontrait la présence de fibres centripètes dans le récurrent.

Mais Burkart ne s'était pas occupé de ce qui se passait alors du côté du larynx. Kraüse[2] voulut combler cette lacune. Il entreprit alors de nouvelles expériences sur les animaux, lesquelles confirmèrent et complétèrent les recherches de ses prédécesseurs. Il vit que « l'excitation centripète du récurrent non seulement place le diaphragme en position expiratoire et arrête la respiration à cette phase, mais en même temps provoque la constriction du larynx et l'adduction des cordes vocales pendant un temps plus ou moins long ».

Masini[3] contrôla ces expériences et arriva aux mêmes conclusions.

D'autre part, des recherches anatomiques confirmaient ces faits. Weinzweig[4] et, plus tard, Onodi[5] constataient dans la muqueuse du larynx des filets nerveux fournis

1. *Pflüger's Archiv f. Physiologie,* 1868.

2. H. Krause, Ueber die centripetale Leitung der Nervus laryngeus inferior und die pathologische Medianstellung des Stimmbandes (*Berlin. klin. Wochens,,* 1892, nº 20).

3. Masini, *La physiologie pathologique du récurrent.* (1er Cong. de la Soc. ital. de laryng. Rome, octobre 1892.)

4. E. Weinzweig, Zur anatomie der Kehlkopfnerven (*Sitzungsber. der Wiener Akademie der Wissensch.,* 1882, t. 86).

5. A. Onodi, *Die Innervation des Kehlkopfes.* Wien., 1895, p. 12.

par les nerfs laryngés supérieurs et inférieurs, en moindre partie cependant par ces derniers.

Donc, si ces recherches étaient définitivement acceptées, le récurrent serait un nerf à la fois moteur et sensitif :

A) Nerf moteur. — Longet sectionnait le récurrent. La corde vocale correspondante devenait flasque et se plaçait en position cadavérique; puis il excitait le bout *périphérique* du nerf coupé et provoquait la contraction de cette corde : contraction *directe* démontrant que le récurrent renferme des fibres motrices centrifuges.

B) Nerf sensitif. — Krause sectionne le récurrent. La corde vocale correspondante devient flasque et se place en position cadavérique; puis il excite le bout *central* du nerf coupé et provoque la contraction de la corde opposée: contraction *réflexe*, démontrant que le récurrent renferme des fibres sensibles centripètes.

Ces deux expériences symétriques se complètent.

Des objections se sont élevées contre ces conclusions. A part Masini, tous les observateurs qui ont cherché à reproduire les expériences de Burkhart et de Krause sont arrivés à une démonstration diamétralement opposée.

Hooper[1] sectionne le récurrent et irrite le bout central de ce nerf, en étudiant les modifications de la pression sanguine (méthode de Ludwig et Thiry). Celle-ci ne s'élève pas à ce moment, ce qui prouve, dit Hooper, que le récurrent ne renferme pas de fibres sensibles. D'ailleurs, excitant le bout central du récurrent coupé avec des courants variant de la plus faible à la plus grande intensité, il voit la corde vocale opposée demeurer absolument immobile, tandis qu'elle se contracte dès qu'on place l'électrode sur le pneumogastrique.

1. Franklin H. Hooper, Anatomie et Physiologie des nerfs récurrents laryngés (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx,* 1887, p. 485).

Burger[1] reprend les expériences de Krause dans le laboratoire d'Exner et n'arrive pas à obtenir les effets décrits par cet observateur.

Semon et Horsley ne sont pas plus heureux, bien qu'ils étendent leurs recherches à un grand nombre d'animaux.

Mais alors comment expliquer que des physiologistes de la valeur de Burkhart et de Krause aient pu se tromper à ce point? Parce que, répondent leurs contradicteurs, rien n'est plus difficile que de bien isoler le bout central du récurrent sectionné, et d'éviter que le courant excitateur ne se diffuse; sinon, celui-ci atteint le récurrent du côté opposé, ou touche le pneumogastrique dont la conductibilité centripète est alors mise en jeu.

Toutefois, on ne voit pas bien pourquoi ni Burkhart ni Krause n'aurait pu réussir à bien isoler le récurrent, tandis que Hooper, Burger, Semon et Horsley y seraient aisément parvenus. Si une faute de technique a été faite dans l'un ou l'autre camp, n'a-t-elle pas été plutôt commise par les contradicteurs? C'est ce que pense Burkhart[2], qui attribue leurs résultats négatifs à ce que les animaux mis en expérience par ces derniers avaient été narcotisés. Or, il a constaté que la narcose laisse subsister la conductibilité centripète du nerf laryngé supérieur et son action réflexe sur les mouvements respiratoires, tandis qu'elle supprime cette fonction dans le récurrent et le tronc du vague : observation qui, du reste, concorde absolument avee les expériences anciennes de Rosenthal[3].

Cette réfutation des objections expérimentales de Burger, de Semon, serait de nature à entraîner définitive-

1. Burger, Ueber die centripetale Leitung des Nervus laryngeus inferior und die pathologische Medianstellung des Stimmbandes (*Berlin. klin. Wochens.*, 1892, nº 30).

2. R. Burkhart, Ueber die centripetale Leitung im Nervus vagus und speciell im Nervus laryngeus inferior (*Berlin. klin. Wochens.*, 26 septembre 1892, p. 973),

3. Rosenthal, *Die Athmenbewegungen und die Beziehungen zum Nervus vagus*. Berlin, 1862.

ment nos convictions dans le sens du récurrent nerf mixte. Malheureusement, elle tombe devant ce fait que les animaux, chez lesquels Krause avait cru démontrer la conductibilité centripète du récurrent, étaient également éthérisés, tout comme ceux de Burger.

Donc, le débat sur la question du récurrent nerf moteur ou nerf mixte n'est pas encore clos. Jusqu'à nouvel ordre, gardons l'opinion classique du récurrent exclusivement moteur.

* * *

Le corollaire clinique qui devrait découler de cette théorie du récurrent nerf mixte est celui-ci : que toute lésion de ce nerf amène, outre des troubles paralytiques de la corde vocale correspondante, des phénomènes de spasme ou de contracture de la corde opposée. En un mot, toute lésion unilatérale du récurrent devrait, par un mécanisme mi-partie paralytique direct, mi-partie irritatif réflexe, provoquer des troubles bilatéraux de la glotte. Cela s'observe-t-il toujours? Non certes, loin de là. Cependant ce corollaire se réalise parfois en clinique.

Pour faire un peu de lumière sur ce point, il importe de classer en trois groupes les observations jusqu'ici publiées, pouvant s'étiqueter :

1° Troubles glottiques bilatéraux par lésion unilatérale du pneumogastrique;

2° Troubles glottiques bilatéraux par lésion supposée unilatérale du récurrent;

3° Troubles glottiques bilatéraux par lésion réellement unilatérale du récurrent.

Ces trois séries de faits doivent être soumises à une critique sévère.

1° Troubles glottiques bilatéraux par lésion unilatérale du pneumogastrique. — De tels faits existent et s'ex-

pliquent aisément puisque le pneumogastrique est un nerf mixte. G. Johnson[1] a démontré que la lésion d'un seul récurrent produit une paralysie toujours limitée à la moitié du larynx; que la lésion d'un seul pneumogastrique peut, au contraire, produire une paralysie ou une contracture bilatérales. Paralysie ou spasme directs résultent de la compression des filets moteurs récurrentiels contenus dans le pneumogastrique; paralysie ou spasme croisés sont d'origine réflexe par excitation de filets sensitifs contenus dans ce nerf. La paralysie réflexe croisée est, au début, passagère; elle pourrait devenir organique et durable par suite des lésions qui, à la longue, se produisent dans les noyaux laryngo-moteurs bulbaires (Johnson, Semon).

Un fait de Major[2] réalise cette combinaison:

Il s'agit d'un homme atteint d'un anévrysme de la portion descendante de la crosse de l'aorte, qui comprimait à gauche la pneumogastrique en même temps que le récurrent. Les nerfs du côté droit étaient intacts. Or il y avait eu, pendant la vie, paralysie de la corde gauche (paralysie directe) et mouvements spasmodiques de la corde droite (spasme réflexe).

Comme le fait remarquer Luc, souvent la compression intéresse à la fois le récurrent et le vague d'un même côté, et il est difficile, parmi les troubles observés, de faire la part de ce qui revient à l'un ou à l'autre de ces nerfs.

Dans bien des cas on peut être tenté de rattacher à la blessure d'un récurrent une paralysie double de la glotte, qui, en réalité, dérive d'une lésion du pneumogastrique. Ainsi, Sommerbrodt[1] rapporte un cas de paralysie bilatérale des cordes vocales qu'il attribue à l'atteinte d'un seul récurrent par une injection de teinture d'iode pratiquée dans un goitre. Or, Semon, critiquant cette inter-

1. G. Johnson, *Med.-chir. Transact.*, tome LVIII, 1875.
2. G.-W. Major, Notes on an interessing case of anevrysm. (*Transact. of the Amer. lar. Assoc.*, 1890).

prétation, pense que la lésion a dû intéresser le pneumogastrique; car l'injection a été faite à trois centimètres et demi au-dessous de l'échancrure thyroïdienne supérieure et à un centimètre de la ligne médiane, point qui correspond exactement à la situation du nerf pneumogastrique.

2° Troubles glottiques bilatéraux par lésion supposée unilatérale du récurrent. — Ceci est une cause d'erreur où souvent les cliniciens ont dû tomber. Voici l'espèce, en deux mots. On constate que les deux cordes sont touchées, on trouve une cause manifeste qui comprime un récurrent, et l'on conclut à une compression unilatérale, tandis que, en réalité, il existe aussi une lésion de l'autre récurrent, qu'on méconnaît.

Une observation, rapportée par Schnitzler[1], rentre dans cette catégorie de faits ; cet auteur l'intitule : « Paralysie bilatérale des récurrents, compression d'un seul côté par un anévrysme. »

Le malade présentait l'image laryngoscopique caractéristique de la paralysie des dilatateurs. A l'autopsie, seul le récurrent gauche était dégénéré par suite de la compression exercée sur lui par un anévrysme aortique. Mais le récurrent droit, quoique sain, était aussi écrasé contre la sous-clavière droite par un prolongement de la tumeur anévrysmale. Cette circonstance ne permet donc pas, comme le croit Schnitzler, d'attribuer la paralysie de la corde droite à la lésion du récurrent gauche[2].

Onodi[3] a publié un cas de ce genre, du plus haut intérêt :

Femme de soixante-deux ans, atteinte d'une tumeur pulsatile siégeant au-dessous du mamelon droit, ayant tous les caractères d'un anévrysme aortique; corde

1. Sommerbrodt, *Berlin. klin. Wochens.*, n° 50, 1882.
2. Schnitzler, Ueber doppelseitige Recurrenslähmung (*Wiener med. Presse*, 1882, p. 458).
3. A. Onodi, *Die Innervation...*, p. 85.

vocale droite en position médiane, corde vocale gauche en position cadavérique. *A priori,* l'anévrysme siégeant à droite, cette dernière paralysie eût pu paraître réflexe. L'autopsie démontra le contraire : elle fit constater la présence de deux anévrysmes, tous deux aortiques, dont l'un avait été méconnu pendant la vie : *a)* l'anévrysme droit avait lésé seulement en partie le récurrent droit, d'où position médiane de la corde; *b)* l'anévrysme gauche, très profondément situé, avait totalement comprimé le récurrent gauche, d'où position cadavérique de l'autre corde. Le double effet laryngé s'expliquait par une double cause.

3° TROUBLES GLOTTIQUES BILATÉRAUX PAR LÉSION RÉELLEMENT UNILATÉRALE DU RÉCURRENT. — Il est certain que de telles observations n'auront de valeur que si elles sont suivies d'une autopsie démontrant : 1° l'unitéralité de la lésion nerveuse; 2° sa limitation au récurrent, sans participation du vague du même côté; 3° l'intégrité des centres nerveux.

Or, les observations qui concluent dans ce sens sont pour la plupart incomplètes.

Dans le cas de Mathieu[1], il s'agissait d'une femme qui succomba à des accès de dyspnée glottique, et à l'autopsie de laquelle on trouva seulement le récurrent gauche rouge, aplati, dissocié, entre la bronche gauche et un anévrysme aortique; mais l'examen laryngoscopique n'avait pas été pratiqué.

Dans le cas de Lubet-Barbon[2], on constatait par l'auscultation un anévrysme de la sous-clavière droite, et le laryngoscope montrait à droite une paralysie des muscles constricteurs, à gauche une paralysie du thyro-aryténoïdien. Mais l'autopsie ne fut pas faite; elle eût peut-être

1. A. MATHIEU, Lésion du nerf récurrent dans le cours d'un anévrysme aortique (*Journal des connaiss. méd.*, 2 juillet 1885).

2. F. LUBET-BARBON, Étude sur les paralysies des muscles du larynx. Paris, 1887, p. 71.

réservé des surprises, comme dans le cas d'Onodi. D'autre part, il n'a jamais encore été prouvé qu'une lésion récurrentielle puisse produire une paralysie limitée au seul muscle thyro-aryténoïdien : un trouble de ce genre relève ordinairement d'une cause locale myopathique ou autre.

Il y a cependant des faits, entre autres ceux de Gouguenheim, qui ne démontrent pas, il faut l'avouer, mais laissent supposer qu'une lésion unirécurrentielle puisse fixer les deux cordes vocales en position médiane. Toutefois, dans ce cas, il s'agirait de double spasme et non de paralysie double, ce qui serait moins invraisemblable. Les recherches de Krishaber[1] appuient d'ailleurs cette hypothèse. Variant une expérience de Longet, Krishaber sectionne le récurrent, d'où paralysie de la corde vocale du même côté; puis, venant à électriser le *bout périphérique* du nerf ainsi coupé, il voit la glotte se fermer par rapprochement de deux cordes vocales. Cette expérience classique prouve-t-elle que le récurrent ait des fibres centripètes, sensibles? Nullement. La corde vocale opposée se contracte alors par *effet direct* et non pas par action réflexe, puisque ce mouvement associé se produit par irritation du bout périphérique du nerf coupé, et non pas du bout central, comme dans le cas de Krause; d'ailleurs, Krishaber obtient encore les mêmes résultats après la section des *deux* récurrents, par excitation du bout périphérique d'un seul.

Donc contraction glottique double, à la suite d'une irritation unilatérale, par action directe et non par action réflexe. Mais comment expliquer cette action directe?

On peut émettre à ce sujet deux hypothèses :

1° Ou bien les nerfs récurrents *s'anastomosent* dans le larynx, hypothèse qui sera discutée dans un chapitre suivant;

2° Ou bien le rapprochement de deux cordes se fait

1. M. Krishaber, *Soc. biolog.*, 1866.

sous l'influence du muscle ary-aryténoïdien, muscle impair, constricteur glottique et dont l'action, à effet bilatéral, peut être mise en jeu par l'excitation d'un seul des deux nerfs récurrents qui s'y rendent symétriquement. C'est à cette dernière hypothèse que s'est arrêté Krishaber; et c'est celle qu'adopte Ruault[1].

Elle me semble être la meilleure qui explique le spasme glottique double par lésion d'un seul récurrent, sans être obligé d'invoquer l'hypothèse du récurrent nerf mixte. Krishaber a ainsi réalisé expérimentalement une formule clinique certaine. Mais il eut le tort de dire que l'excitation d'un seul récurrent avait *toujours* des effets bilatéraux : car cette généralisation est contredite par de nombreuses expériences, entre autres par celle de Keen[2] qui, électrisant le récurrent d'un supplicié moins d'une heure après sa mort, vit les mouvements se limiter à la corde vocale correspondante. Cliniquement, d'ailleurs, aussi ces faits sont loin d'être constants.

En résumé :

Les classiques enseignent que le récurrent est un nerf exclusivement moteur.

Krause, précédé par Burkhart, a cru y démontrer la présence de fibres centripètes, en provoquant expérimentalement, par l'excitation du bout central du récurrent sectionné, des mouvements de la corde vocale opposée. Ces expériences, reprises par Burger, par Semon, ont donné des résultats contradictoires. De sorte que, provisoirement, on n'est pas autorisé à considérer le récurrent comme un nerf mixte. D'ailleurs, cette hypothèse n'est pas nécessaire pour interpréter les cas classiques où la compression uni-

1. Ruault, *in Traité de médecine de Charcot et Bouchard*, t. IV, p. 129.
2. W.-W. Keen, Experiments on the laryngeal nerves... on a criminal executed by hanging (*Transact. of the Coll. of phys. of Philadelphia*, 1875).

latérale du récurrent amène un spasme glottique bilatéral; ces faits s'expliquent tantôt par une compression simultanée du pneumogastrique, d'où mise en jeu d'actions réflexes, tantôt par un spasme de l'ary-aryténoïdien, muscle dont l'effet s'exerce simultanément sur les deux cordes vocales.

II

LE SCHÉMA CLASSIQUE DE LA DISTRIBUTION DES NERFS DU LARYNX DOIT-IL ÊTRE CONSERVÉ?

La distribution classique de l'innervation motrice aux muscles du larynx, que les auteurs allemands appellent à tort le *schéma de Luschka*[1] puisque, longtemps auparavant, les expériences de Longet[2] l'avaient définitivement établie, est la suivante :

Le *nerf récurrent,* nerf moteur, innerve tous les muscles de la moitié correspondante du larynx, moins un : c'est-à-dire le crico-aryténoïdien postérieur, le crico-aryténoïdien latéral, le thyro-aryténoïdien interne, le thyro-aryténoïdien externe, l'aryténo-épiglottique, plus une moitié de l'ary-aryténoïdien.

Le *nerf laryngé supérieur,* nerf mixte, innerve par sa branche motrice, ou nerf laryngé externe, un seul muscle du larynx: le crico-thyroïdien.

Chacun de ces nerfs se distribue donc seulement au côté correspondant du larynx, de sorte que la section de l'un d'eux produit une hémiplégie directe.

La section du récurrent immobilise la corde vocale en position cadavérique.

La section du laryngé supérieur produit seulement le

1. Luschka, Der Kehlkopf des Menschen, 1871.
2. Longet, Anatomie et physiologie du système nerveux.

relâchement de la corde (paralysie du tenseur), sans gêner ses mouvements en dedans ni en dehors.

Cependant certaines expériences et quelques faits cliniques semblent ne pas s'accorder avec ce schéma. Il n'en a pas fallu davantage pour qu'on cherchât à le renverser et à lui substituer une nouvelle répartition des nerfs dans le larynx. On a même émis à ce sujet les opinions les plus contradictoires, au milieu desquelles il est fort difficile de se reconnaître.

Le schéma classique pourrait être mis en défaut pour l'une des raisons suivantes :

A) Parce qu'il y a des *anomalies* dans le trajet du récurrent;

B) Parce qu'il existe des *anastomoses* entre le récurrent et le nerf laryngé supérieur;

C) Parce qu'il existe un troisième nerf moteur du larynx, le *laryngé moyen;*

D) Parce que le *laryngé supérieur* a un rôle bien plus important qu'on ne l'enseigne;

E) Parce que le *grand sympathique* prend part à l'innervation motrice du larynx.

Chacun de ces points mérite d'être sérieusement discuté.

A) Des anomalies du récurrent. — Le récurrent peut présenter des anomalies: 1° d'origine, 2° de trajet, 3° de distribution[1].

1° *Anomalies d'origine.* — Le trajet long et compliqué que suivent les récurrents est dû au changement de position que subissent, pendant la vie embryonnaire, le cœur et les gros vaisseaux; ceux-ci, se détachant des arcs branchiaux, descendent peu à peu jusqu'à ce qu'ils soient logés dans le thorax; ils étirent ainsi et allongent les récurrents, qui doivent ensuite remonter pour gagner

1. Franklin H. Hooper, Anatomie et physiologie des nerfs récurrents (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1887, p. 475).

le larynx, lequel s'est peu déplacé pendant cette évolution.

Tout trouble de développement amenant une irrégularité de la crosse de l'aorte ou de ses branches, imprime au récurrent une origine et un trajet anormaux.

Le récurrent peut manquer et être remplacé par un groupe de filets naissant directement du pneumogastrique à la hauteur du larynx (Stedmann[1]).

Il peut se détacher de ce nerf plus ou moins haut, mais il tire toujours son origine du vague et constamment au-dessous du point où celui-ci reçoit la branche interne du spinal.

Enfin, le nerf récurrent peut être double d'un côté (Krause); cette anomalie siégerait toujours à droite (Meckel[2]).

2° *Anomalies de trajet.* — Celles-ci sont subordonnées aux anomalies d'origine et consistent le plus ordinairement dans la suppression de la récurrence de ce nerf, qui se rend en droite ligne du pneumogastrique au larynx, sans pénétrer dans le thorax (Hilton[3], Stedmann[4], Hooper[5], Hérard[6]).

La récurrence de ce nerf peut encore avoir lieu autour d'autres vaisseaux; autour du canal artériel (Turner[7]), autour de l'artère vertébrale (Brenner[8]).

3° *Anomalies de distribution.* — Valentin, Arnold, Bach, Krause, Onodi[9] ont vu parfois la branche latérale du récurrent envoyer des filets au muscle crico-thyroïdien.

Toutes ces anomalies sont très rares; elles ne sauraient

1. Stedmann, *Edimb. med. and surg. Journ.*, XIX, 1823.
2. Meckel, Manuel d'anatomie, 1832.
3. Hilton, *Guy's Hospital Reports,* vol. II, p. 514, 1837.
4. Stedmann, *Edimb. med. and surg. Journ.*, XXII, avril 1826.
5. Franklin H. Hooper, Anatomie et physiologie..., p. 481.
6. Hérard, *Bull. Soc. anat. de Paris,* 1844, p. 111.
7. Turner, On the irregularities of the pulmonary artery (*British and foreign med.-chir. Review,* t. XXX, p. 173).
8. Brenner, Ueber das Verhältnis des Nervus laryngeus inferior vagi (*Arch. f. Anat. und Entwickelungsgeschischte,* 1883, p. 373).
9. Cités par Onodi (A.), Die Innervation..., p. 16.

modifier notre conception classique du schéma de l'innervation laryngée, attendu que l'anatomie doit bien signaler ces curiosités, mais que la physiologie n'a pas à en tenir compte.

B) Des anastomoses entre le récurrent et le nerf laryngé supérieur. — Ces anastomoses, mêlant les fibres du récurrent à celles du laryngé supérieur, pourraient, mieux que les anomalies, apporter des modifications au schéma classique. Deux questions se posent à leur sujet : 1° ces anastomoses sont-elles constantes? 2° dans quel sens se fait l'anastomose?

1° *Siège de ces anastomoses.* — L'anse nerveuse de Galien est la plus anciennement connue. Luschka la nie, mais la plupart des anatomistes modernes la figurent dans leurs traités comme constante. Elle unit la branche interne sensitive du laryngé supérieur au récurrent; elle chemine sous la muqueuse qui recouvre la face postérieure du larynx.

Moura[1] a reconnu une autre anastomose qui unit la terminaison directe du récurrent à la branche interne du laryngé supérieur, au niveau du thyro-aryténoïdien externe, sous la muqueuse de la paroi interne du sinus pyriforme. Elle est si exceptionnelle que cet auteur ne l'a rencontrée qu'une fois.

Onodi[2] a trouvé dans la région du muscle ary-aryténoïdien transverse un grand nombre de filets unissant la branche externe du laryngé supérieur au rameau du récurrent qui innerve ce muscle. Ces anastomoses sont en partie sous-muqueuses; mais la principale est formée d'un rameau situé profondément dans l'épaisseur du muscle transverse, qui, venu du laryngé supérieur, converge vers la ligne médiane, d'intra-musculaire

1. Moura-Bourouillou, Anastomose des nerfs laryngés (*Rev. de laryngol.*, 1885, p. 105).
2. A. Onodi, Die Innervation..., p. 12.

devient sous-muqueux, se croise sur la ligne médiane avec un filet analogue venu de l'autre côté, et va se jeter dans le récurrent.

2° *Sens de ces anastomoses.* — Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point.

Philipeaux et Vulpian[1] pensent que l'anastomose est exclusivement fournie par le laryngé supérieur et apporte seulement quelques fibres sensibles au récurrent.

Hilton[2], Habershon[3] font, au contraire, diriger ces filets communicants du récurrent vers le laryngé supérieur, qui recevrait ainsi des fibres motrices.

Il est plus probable que les anastomoses renferment à la fois des fibres motrices et sensibles, puisque Onodi a vu les filets anastomotiques qu'il a décrits, envoyer des filets au muscle ary-aryténoïdien et à la muqueuse voisine.

Il est possible que ces anastomoses puissent, dans le cas où elles sont très développées, expliquer jusqu'à un certain point pourquoi quelques auteurs ont cru trouver des filets centripètes dans le récurrent, et pourquoi d'autres expérimentateurs ont vu l'excitation du laryngé supérieur faire contracter d'autres muscles que le crico-thyroïdien. Mais ici encore nous restons dans le domaine des exceptions rares.

C) Du nerf laryngé moyen. — Bien que ce nerf nouvellement venu prétende seulement doubler le laryngé externe, et n'entre pas en concurrence avec le nerf laryngé inférieur, cependant, il ne peut être ici passé sous silence, en raison de l'intérêt qu'il présente.

Le schéma classique fait exclusivement innerver le muscle crico-thyroïdien par le nerf laryngé externe,

1. Philipeaux et Vulpian, Sur l'anastomose qui existe entre le nerf laryngé supérieur et le nerf récurrent (*Arch. de physiol. norm. et path.*, t. II, 1869).
2. Hilton, *Guy's Hosp. Reports*, vol. II, p. 514, 1837.
3. Habershon, The pathology of the pneumogastric nerve (*Med. Times and Gazette*, vol. I, 1876).

branche du nerf laryngé supérieur. L'expérience ancienne de Longet confirme cette distribution nerveuse : la section de deux laryngés supérieurs chez l'animal entraîne non pas l'aphonie, mais l'enrouement, qui cesse quand artificiellement on produit le rapprochement du thyroïde et du cricoïde, que ne peuvent plus effectuer les muscles ainsi paralysés.

Cependant, cette conclusion, acceptée sans contestation pendant des années, a été récemment infirmée. Steiner coupe, chez le lapin, les nerfs laryngés externes, et constate que, quand l'animal crie, ses muscles crico-thyroïdiens se contractent. Weinzweig[1], Mandelstamm[2] sectionnent à la fois les deux laryngés supérieurs et les deux récurrents et observent qu'à la suite de cette mutilation les muscles crico-thyroïdiens ne s'atrophient pas. Ces muscles doivent donc recevoir un nerf autre que ceux qui ont été sectionnés. Ce nerf serait le *laryngé moyen*, qu'Exner[3] a découvert chez le chien et chez le lapin.

Voici la description qu'en donne le physiologiste viennois :

Le nerf laryngé moyen naît de chaque côté de la branche pharyngienne du pneumogastrique; il court un instant sur le milieu de la face postérieure du pharynx, puis gagne les parties latérales et pénètre dans le muscle crico-thyroïdien, près du point d'entrée habituel du laryngé externe; chez le lapin, il perfore le constricteur inférieur du pharynx, tandis que, chez le chien, il rampe à sa surface externe. [Remarquons que ce nerf n'a été trouvé que chez ces deux animaux, et rappelons-nous, avant

1. Weinzweig, Zur Anatomie der Kehlkopfsnerven (*Sitzungsberichte der K. K. Akad. der Wissensch. in Wien.*, 1882).

2. Mandelstamm, Studien über Innervation und Atrophie der Kehlkopfsmuskeln (*Sitzungsberichte der K. K. Akad. der Wissensch. in Wien.*, 1882).

3. S. Exner, Die Innervation des Kehlkopfes (*Sitzungsberichte der K. K. Akad. der Wissensch. in Wien.*, t. LXXXIX, 3e partie, 1er et 2e fasc., 1884).

de conclure du lapin à l'homme, combien l'anatomie des nerfs du larynx subit de variations en passant d'une espèce à l'autre.]

Exner n'a pas retrouvé le nerf laryngé moyen chez l'homme. Il suppose qu'il doit être compris dans le plexus pharyngien; mais, perdu dans l'intrication de ce dernier, il ne peut être démontré que fonctionnellement. Onodi, qui confirme les expériences d'Exner, n'est pas parvenu non plus à prouver son existence chez l'homme.

De sorte que, jusqu'à plus ample informé, les expériences d'Exner, si elles sont exactes, ont seulement démontré ceci que, *chez le chien et chez le lapin,* le crico-thyroïdien reçoit deux nerfs distincts : 1° le laryngé externe, branche du laryngé supérieur; 2° le laryngé moyen.

Ces recherches expérimentales ont été reprises, et tantôt confirmées, tantôt infirmées.

Onodi[1] les confirme en partie. Il a vérifié expérimentalement chez le chien l'innervation double du muscle crico-thyroïdien par le laryngé externe et par le laryngé moyen; toutefois il pense que ce dernier nerf ne vient pas directement du pneumogastrique, mais n'est qu'un rameau moteur du laryngé supérieur qui se dévie et pénètre dans le rameau pharyngien du pneumogastrique, qu'il abandonne ensuite pour se rendre au larynx.

Livon[2] admet, au contraire, sans conteste les faits avancés par Exner et considère le laryngé moyen comme tout à fait indépendant du laryngé supérieur.

Rethi[3] est du même avis : toujours il a vu l'excitation du laryngé moyen provoquer la contraction du crico-thyroïdien chez le lapin. Il attribue même une très grande importance à ce nerf, puisque sa section amènerait la mort des animaux par bronchopneumonie, consé-

1. A. Onodi, *Centralbl. für die med. Wissensch.*, 1888.
2. Livon, *Archives de physiologie,* 1890.
3. Rethi, *Wien. Akad. der Wissensch.,* 1891.

cutive aux troubles de déglutition entraînés par ce traumatisme.

Les adversaires d'Exner sont moins nombreux. Le principal est Katzenstein[1]. Il reconnaît bien que le laryngé supérieur n'est pas le seul nerf qui innerve le crico-thyroïdien, puisque sa section n'amène que l'atrophie partielle de ce muscle : et, en cela, il est d'accord avec Exner. Mais il s'en sépare en niant l'individualité du nerf laryngé moyen.

De cette discussion quelle conclusion tirer? Celle que Munk[2] a proposée pour mettre d'accord Exner et Katzenstein, qui répétaient devant lui leurs expériences contradictoires : 1° que, chez le lapin seul, le crico-thyroïdien reçoit, en dehors de son nerf classique, le laryngé externe, un filet moteur supplémentaire qui se détache du rameau pharyngien du nerf vague; 2° que cette constatation ne suffit pas à autoriser la description d'un nouveau nerf du larynx sous le nom de nerf laryngé moyen; 3° que ce nerf n'a pu être démontré qu'exceptionnellement chez le lapin et jamais chez le chien ni chez le singe; 4° qu'en conséquence il est prématuré de l'admettre chez l'homme.

De sorte qu'en dernière analyse nous ne sommes pas encore autorisés à modifier le schéma nerveux du larynx pour y introduire le nerf laryngé moyen d'Exner, et qu'en somme ce nerf ne peut entrer en ligne de compte quand il s'agit de déterminer la physiologie pathologique des paralysies du récurrent.

D) De la distribution motrice du nerf laryngé supérieur. — On a récemment tenté de faire revivre la vieille doctrine de l'innervation double du larynx, et on a prétendu que tous les muscles du larynx, tout en étant innervés en majeure partie par le récurrent, recevaient

1. Katzenstein, Ueber die Innervation des Musculus crico-thyroïdeus (*Wirchow's Archiv,* tome CXXX, 1892).
2. *Deutsche med. Wochens.,* 1893, n° 6.

aussi des filets moteurs du laryngé supérieur. C'est Exner[1] qui a été le promoteur de cette reconstitution du passé, qui, si elle était justifiée, modifierait singulièrement l'interprétation classique des paralysies récurrentielles.

Ses recherches ont porté sur le lapin ; elles consistaient à exciter faradiquement les nerfs du larynx et à étudier les mouvements ainsi produits, puis à sectionner ces nerfs isolément et à rechercher la distribution de la dégénérescence musculaire consécutive. Pour s'autoriser à conclure du lapin à l'homme, Exner fit un grand nombre de coupes du larynx d'enfants nouveau-nés, et il réforma ou plutôt compliqua de la façon suivante l'innervation classique des muscles du larynx :

Tableau de l'innervation des muscles du larynx, d'après Exner.

NOM du MUSCLE	NERFS QUI L'INNERVENT					
	RÉCURRENT		LARYNGÉ SUPÉRIEUR		LARYNGÉ MOYEN	
	Correspondant.	Opposé.	Correspondant.	Opposé.	Correspondant.	Opposé.
Crico-aryténoïdien postérieur.	Toujours		Toujours	Souvent		
Thyro-aryténoïdien interne...	Toujours		Souvent	Souvent		
Thyro-aryténoïdien externe...	Toujours				Quelquefois	
Crico-aryténoïdien latéral....	Toujours		Toujours	Probablement		
Ary-aryténoïdien.	Toujours	Toujours	Toujours	Toujours		
Aryténo-épiglottique	Probablement		Toujours			
Crico-thyroïdien.			Toujours		Toujours	

1. Exner, *Die Innervation des Kehlkopfes*, 1884.

Ce nouveau schéma, s'il était exact, rendrait à peu près insoluble le problème des paralysies récurrentielles. Heureusement, cette description si complexe est rejetée par les physiologistes, qui se sont donné la tâche de contrôler les recherches d'Exner.

Simanowski[1] reprend ces expériences sur des chiens; il arrive à des résultats très différents, qui confirment, au contraire, le schéma classique. Onodi aboutit aux mêmes conclusions.

Cependant, Exner a continué à maintenir la théorie de la double innervation du larynx, pensant trouver un argument en sa faveur dans des expériences nouvelles fort intéressantes, déterminant le rôle du laryngé supérieur chez le cheval.

En effet, Möller[2] avait vu que la section d'un nerf laryngé supérieur, chez le cheval, amène la dégénérescence de tous les muscles du larynx du côté correspondant. Exner[3] alla plus loin et observa que cette section produit l'immobilité de ces muscles. Cette expérience fournissait donc un précieux argument à sa théorie antérieure. Cependant, une contradiction étrange s'y rencontrait : la section du laryngé supérieur du cheval était capable de paralyser tous les muscles d'un côté du larynx, mais l'excitation électrique de ce nerf était incapable de les faire contracter!

Munk, qui semble avoir pris à tâche de rétablir, dans l'innervation laryngienne, l'ordre classique tant troublé par Exner, fit reprendre les expériences précédentes par Breisacher et Gutzlaff[4]; ceux-ci n'observèrent jamais d'hémiplégie du larynx à la suite de la section du laryngé supérieur. Exner, voulant les convaincre, recommença

1. Simanowski, *Pflüger's Archiv für Physiologie*, 1888.
2. Möller, *Das Kehlkopfpfeifen des Pferdes*, 1888.
3. Exner, *Centralblatt für Physiologie*, 1888-1889; *Wien. klin. Woch.*, 1890, n° 46.
4. Breisacher et Gutzlaff, *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1891.

ses expériences, mais, cette fois, sans succès : chez deux chevaux, il sectionna le laryngé supérieur sans pouvoir produire de paralysie laryngée. Il expliqua cette inconstance dans le résultat de ses expériences, par la variété individuelle de distribution des nerfs du larynx ainsi que par l'irrégularité des anastomoses entre le récurrent et le laryngé supérieur.

Puisque non seulement entre deux espèces animales, mais même d'un cheval à l'autre, les données expérimentales sont si discordantes, est-on en droit de conclure du cheval et du lapin à l'homme et de modifier l'innervation laryngée généralement adoptée? Non, certes.

Fidèles à la doctrine classique, n'attribuons donc au nerf laryngé supérieur que le seul muscle crico-thyroïdien, et laissons tous les autres sous la dépendance exclusive du récurrent. Rappelons-nous seulement, avec Ruault, l'innervation complexe de l'ary-aryténoïdien, qui reçoit des filets moteurs des deux récurrents; ceux-ci, le plus souvent, s'entre-croisent, de sorte que chaque moitié de ce muscle est innervée à la fois par les nerfs de deux côtés.

E) Du rôle du sympathique dans l'innervation motrice du larynx. — Tous les nerfs du larynx émanent du bulbe. Aucun d'eux ne naît d'un point situé plus bas que l'origine de la onzième paire.

Cependant, on a observé des troubles de motilité laryngés dans des affections exclusivement médullaires (Onodi). Baginsky a produit expérimentalement des paralysies laryngées en sectionnant la moelle dorsale. Ces résultats ne peuvent s'expliquer qu'en admettant que le larynx reçoit une partie de sa motricité du grand sympathique dorsal; et voici encore la doctrine classique de l'innervation laryngée battue en brèche, cette fois, au profit du système nerveux ganglionnaire.

Les nerfs laryngés sont en communication constante

avec le sympathique. Le laryngé supérieur reçoit une branche anastomotique émergeant du ganglion cervical supérieur; le récurrent s'unit à un rameau moins grêle venu des ganglions cervicaux moyens et inférieurs. L'importance de cette dernière anastomose est très variable; dans un cas de Lenhossék[1], son volume était supérieur à celui du tronc du pneumogastrique.

Il est possible que les variations de cette dernière anastomose puissent influer sur les conditions ordinaires de l'innervation motrice du larynx: les expériences d'Onodi[2] semblent le démontrer chez le chien. Cet auteur met à découvert le tronc du sympathique entre le ganglion cervical inférieur et le ganglion thoracique supérieur; il découvre ainsi les rameaux communiquants qui unissent ce tronc au plexus brachial. Il excite ces nerfs avec des courants d'intensité variée et voit constamment la corde vocale se mettre en position médiane.

Ces expériences intéressantes n'ont pas encore été contrôlées : Grabower a pensé, sans le démontrer, que peut-être le courant d'Onodi avait dû se diffuser jusque dans le voisinage du pneumogastrique, ce qui ne semble guère probable étant données les précautions prises par le laryngologiste hongrois. En tous cas, elles demandent confirmation avant de prétendre modifier la physiologie pathologique des paralysies du larynx.

En résumé :

Les classiques enseignent que l'innervation de chaque muscle du larynx est unique. Le laryngé supérieur, par sa branche externe, innerve seulement le crico-thyroïdien. Le nerf récurrent se distribue à tous les autres muscles. Un seul muscle du larynx a une innervation double : c'est l'ary-aryténoïdien qui, en raison

1. Lenhossék, *Természettu domanyi Közlöny*, 1889.
2. A. Onodi, Die Verbindung zweschen Kehlkopf und Rückenmark (*Pester med. clin. Presse*, no 46).

de sa situation de muscle impair et médian, reçoit des rameaux de deux récurrents. Ce schéma doit être provisoirement conservé, bien qu'il n'explique pas tous les faits pathologiques observés. Pour ces cas anormaux, l'explication se fait encore attendre.

Les anomalies du récurrent sont si rares qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte à ce point de vue.

Les anastomoses variables entre les nerfs laryngés supérieurs et inférieurs donnent peut-être la clef de quelques exceptions cliniques.

L'existence du nerf laryngé moyen d'Exner n'est pas prouvée chez l'homme.

L'influence motrice du nerf laryngé supérieur doit se borner au seul crico-thyroïdien.

Le grand sympathique joue, dans les mouvements du larynx, un rôle probable mais non encore défini chez l'homme.

III

LE RÉCURRENT NAIT-IL DU PNEUMOGASTRIQUE OU DU SPINAL?

Le nerf récurrent se détache du pneumogastrique, au-dessous du point où celui-ci a reçu l'anastomose de la branche interne du spinal. Il émane donc d'un tronc commun formé par la fusion de la dixième et de la onzième paires craniennes. Dérive-t-il à la fois des deux ou seulement de l'une d'elles? L'anatomie n'a pu répondre. La physiologie et l'anatomie pathologique ont, au contraire, réussi à trancher la question : mais elles l'ont fait dans des sens variables.

Trois théories ont été successivement soutenues qui, par ordre chronologique, sont les suivantes :

A) Le récurrent émane à la fois du spinal et du pneumogastrique;

B) Le récurrent émane exclusivement du spinal;

C) Le récurrent émane exclusivement du pneumogastrique.

A) Le récurrent émane a la fois du spinal et du pneumogastrique. — Cette théorie est de beaucoup la plus ancienne. Reprenant l'idée émise en 1787 par Scarpa, Bischoff[1] admit que le pneumogastrique est un nerf sensitif; que le spinal est un nerf moteur; que tous deux se comportent comme les deux racines d'une paire rachidienne; et que les nerfs qui naissent de leur réunion contiennent des fibres émanées de l'un et de l'autre. A cette époque, d'ailleurs, le récurrent était considéré comme un nerf mixte.

Magendie et Longet ayant, dans la suite, avancé des opinions un peu contradictoires, Cl. Bernard[2], en 1859, entreprit d'élucider expérimentalement cette question et établit alors la loi de la spécialisation des racines du récurrent, qui fut si longtemps acceptée sans contestation.

On sait comment il procéda. Il arracha les deux nerfs spinaux chez le chien, à la base du crâne. La glotte se dilata et demeura paralysée dans cette position. L'animal devint définitivement aphone, mais survécut sans présenter aucun trouble respiratoire.

D'autre part, il coupa les deux pneumogastriques. La glotte se ferma. L'animal devint encore aphone, mais cette fois par impossibilité d'écartement des cordes vocales. De plus, il étouffa.

Cl. Bernard conclut que les récurrents renferment à la fois des fibres émanées du spinal et du vague. Bien que confondus dans un même tronc, ces deux nerfs régissent les deux fonctions du larynx : le pneumogastrique serait le nerf respiratoire qui ouvre la glotte; le spinal serait le

1. Bischoff, Nervi accessorii Willisii, 1832.
2. Cl. Bernard, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, 1878, t. II, p. 244.

nerf phonatoire qui ferme la glotte. Ce double rôle du larynx serait donc rempli par un nerf à tronc unique, mais à racines distinctes et spécialisées. Cl. Bernard se refusa, par contre, à admettre dans le larynx la systématisation vocale et respiratoire de deux groupes musculaires antagonistes : mais il dut reconnaître que les dilatateurs et les constricteurs ont une action prédominante, suivant que l'excitation motrice leur vient du pneumogastrique ou du spinal.

Cette théorie de Cl. Bernard était si séduisante qu'elle fit fortune. Malheureusement les expériences ultérieures la démentirent. Les physiologistes n'ont pu encore se mettre d'accord pour déterminer si le récurrent dérive du pneumogastrique ou du spinal : mais tous sont unanimes à admettre qu'il ne vient que d'un seul de ces deux nerfs. C'est beaucoup plus haut, dans les centres nerveux, qu'il faut localiser la double spécialisation des fonctions du larynx.

B) Le récurrent émane seulement du spinal. — Le spinal est *un* nerf moteur du larynx; cela ne fait pas de doute depuis les travaux de Cl. Bernard. D'ailleurs, ce fait a été confirmé par les recherches ultérieures de Schiff[1], de Heidenhain[2] et surtout de Burchard[3].

Burchard arrache le spinal à sa sortie du trou déchiré, et quelque temps après il examine la topographie de la dégénérescence wallérienne dans les nerfs du larynx. Il trouve un très grand nombre de fibres nerveuses dégénérées dans le récurrent, ainsi que dans le laryngé externe, mais il n'en découvre plus dans le laryngé supérieur, audessus de l'émergence de ce rameau.

Mais il y a plus : le spinal est le *seul* nerf moteur du

1. Schiff, Lehrbuch der Muskel und Nervenphysiologie, 1858-1859.
2. Heidenhain, *Studien aus dem physiol. Institut zu Breslau,* 1865.
3. Burchard, Verlauf des Access. Willisii im Vagus (*Inaug. Dissert.* Halle, 1867).

larynx. Cette proposition, qui renverse complètement la doctrine de Cl. Bernard, a été démontrée irréfutablement par les expériences de Schech[1]. Ce dernier, comme le faisait Cl. Bernard, arrache le spinal au niveau du crâne et constate que la corde vocale correspondante s'immobilise en position cadavérique; les deux modes d'activité du larynx sont en même temps supprimées du côté atteint; il n'y a plus ni mouvements de constriction phonatoire ni mouvements de dilatation respiratoire.

D'ailleurs, trente ans plus tôt, bien avant les travaux de Cl. Bernard, Longet[2] avait déjà dépossédé le pneumogastrique de toute participation à l'innervation du larynx. « A Montfaucon, dit-il, je fis abattre un cheval en présence de plusieurs élèves qui assistaient à mon cours de vivisection; j'enlevai les lobes cérébraux et mis à nu le spinal et le pneumogastrique, puis je fendis la membrane thyrohyoïdienne et je renversai le larynx en avant de manière à bien voir l'ouverture de la glotte. J'appliquai les deux pôles d'une pile de vingt couples au nerf spinal au moment où il s'engage dans le trou déchiré postérieur, et nous vîmes tous, à plusieurs reprises, des secousses convulsives dans le côté correspondant de la glotte. Au contraire, nous n'observâmes aucun mouvement de cette partie en galvanisant, dans le même point, le nerf pneumogastrique. » On ne saurait être plus net.

Ces expériences ont été reprises et confirmées.

Hincs[3] a constaté, comme Burchard, la dégénérescence de la plus grande partie des tubes nerveux du récurrent, après la destruction limitée au spinal.

Horsley a noté, comme Schech, que l'arrachement du spinal entraînait la position cadavérique de la corde

1. Schech, Ueber die Functionen der Nerven und Muskeln des Kelkopfs (*Habilitationsschrift*, Wurzbourg, 1873).
2. Longet, Recherches expérimentales sur les fonctions des nerfs, des muscles du larynx et sur l'influence du nerf accessoire de Willis dans la phonation (*Gazette méd. de Paris*, 24 juillet 1841).
3. Hincs, *Kolozsvari Ertesitö*, 1889, p. 41.

vocale correspondante : il s'assura, à l'autopsie de l'animal, que le pneumogastrique n'avait pas été lésé.

Des faits cliniques ayant presque la netteté d'expériences plaident également en faveur de l'innervation du larynx par le spinal.

Traumann[1] a rapporté une observation de blessure du spinal par une piqûre qui atteignit ce nerf au niveau de la base du crâne immédiatement au-dessus du point où il se bifurque. Quatre semaines après l'accident, il y avait une paralysie de la corde vocale associée à celle du trapèze et du sterno-mastoïdien.

Schlodtmann[2] cite un cas de fracture de la base du crâne qui intéressa les sixième, huitième et neuvième paires, sans toucher à la dixième. Il y eut paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze, associée à une hémiplégie complète du voile du palais et du larynx.

Gerhardt[3] observa, chez un homme de soixante-deux ans, des crampes du trapèze et du sterno-mastoïdien droit, avec des mouvements spasmodiques simultanés de la corde vocale.

Weintrand[4] cite deux cas de syringomyélie où il y avait coïncidence d'une paralysie unilatérale du crico-aryténoïdien postérieur avec atrophie du trapèze du même côté. Comme dans le cas précédent, il devait y avoir une altération limitée au noyau du spinal et intéressant les origines de ses deux branches interne et externe.

Ce faisceau de preuves expérimentales et cliniques permet de conclure que le spinal est le seul nerf moteur du

1. Traumann, Stichverletzung der Nervus hypoglossus und der Nervus accessorius Willisii unter der Schädelbasis (*Deutsche Zeitschrift für Chirurg.*, vol. XXXVII, 1-2 1893).

2. Schlodtmann, Uber vier Fälle von peripherischen accessorius Paralysie (*Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, vol. V, 6e fasc., 1894).

3. Gerhardt, Accessorius Kramp f. mit Stimmband Betheilung (*Münch. med. Wochens.*, n° 10, 1894).

4. Weintrand, Zwei Fälle von Syringomyelie mit Posticuslähmung und cücullaris Atrophie (*Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, vol. V, 6e fasc., 1894).

larynx, et que les filets que le pneumogastrique envoie aux nerfs laryngés sont purement sensitifs.

Donc le récurrent, nerf moteur, émane uniquement du spinal. Les rares filets qui ne dégénèrent pas après arrachement de ce tronc nerveux, pourraient être considérés comme les fibres sensitives qu'il reçoit du pneumogastrique par les anastomoses qui l'unissent au laryngé supérieur. Ce fait pourrait servir jusqu'à un certain point à étayer l'hypothèse du récurrent nerf mixte.

C) Le récurrent émane seulement du pneumogastrique. — La théorie, depuis quelques années si bruyante, qui rattache toute la motricité du larynx au seul pneumogastrique, n'est pas nouvelle.

Presque en même temps que Longet, en France, prenait parti pour le spinal, Volkmann[1], en Allemagne, coupant, ce nerf, chez des chiens, sans observer consécutivement aucun trouble de motilité de la glotte, reconnaissait le pneumogastrique comme seul nerf moteur du larynx. Et Van Kempen[2] confirmait plus tard ces recherches, en provoquant des contractions glottiques par l'excitation électrique du tronc du pneumogastrique avant sa jonction avec le spinal.

Navratil[3] fut non moins affirmatif et, à plusieurs reprises, entreprit des expériences qui dépossédèrent le spinal; soit qu'il sectionnât celui-ci dans le canal rachidien, soit qu'il coupât ses racines bulbaires, il n'entravait en rien le jeu des cordes vocales.

Les plus ardents partisans du pneumogastrique sont, à l'heure actuelle, Grossmann, Grabower et Onodi.

Grossmann[4], sous la direction d'Exner, serait parvenu à reconnaître, parmi les racines du pneumogastrique,

1. Volkmann, *Archiv f. Anat. und Physiol.*, 1840.
2. Van Kempen, *Schmidt's Jahrbücher*, t. CXX.
3. Navratil, *Berlin. klin. Wochens.*, 1871. — *Magyar orvosi Arch.*, 1893.
4. Grossmann, *Wiener klin. Wochens.*, n° 49, 1889, et n°s 1, 3 et 5, 1890.

l'origine propre de chaque nerf du larynx. Ainsi, les fibres radiculaires supérieures donnent naissance au laryngé supérieur et, chez les lapins, au laryngé moyen; les fibres radiculaires moyennes forment le récurrent; enfin, les fibres radiculaires les plus inférieures seraient les racines des nerfs musculaires du trapèze, du sterno-mastoïdien. Grossmann a même poussé l'analyse plus loin. Dans le faisceau radiculaire moyen du vague, ou faisceau récurrentiel, il a pu reconnaître trois groupes secondaires de fibres: les unes se rendent au crico-aryténoïdien postérieur et à l'ary-aryténoïdien; les autres, au crico-aryténoïdien latéral; les dernières, aux thyro-aryténoïdiens interne et externe.

Grabower[1] a fait des recherches expérimentales importantes chez le chien, le chat et le lapin. Il sectionne les racines du spinal dans le crâne et constate l'intégrité des mouvements des cordes vocales; l'autopsie de l'animal montre ensuite que les racines du pneumogastrique sont restées intactes. Résultats opposés, c'est-à-dire paralysie complète des cordes, s'il sectionne les racines du pneumogastrique sans toucher au spinal. Toutefois Grabower fait remarquer que la position cadavérique n'est obtenue que par la destruction des *racines inférieures du pneumogastrique;* la section des racines supérieures n'amène, au contraire, aucun trouble glottique.

Cependant, avant de conclure des animaux à l'homme, il faudrait que ces résultats fussent constants chez tous les animaux étudiés. Or, il n'en est rien. Grabower lui-même a vu, chez le lapin, la section du spinal produire l'aphonie; mais il ne s'embarrasse pas de cette expérience absolument contraire à sa théorie et admet que, chez cet animal, les faisceaux du spinal sont si intimement unis à ceux du pneumogastrique, qu'il a dû léser ceux-ci en sectionnant ceux-là.

1. Grabower, *Centralblatt f. Physiologie,* 1890.

Onodi[1] arrive aux mêmes conclusions par des expériences, encore plus complètes, faites chez le lapin et surtout chez le chien. Il s'adresse aux deux modes d'expérimentation : 1° arrachement du spinal, soit dans le crâne, soit au cou, immédiatement au-dessous du trou déchiré postérieur, sans qu'il se produise aucune modification consécutive dans le jeu des cordes vocales (sauf chez le lapin où souvent le pneumogastrique serait en même temps lésé); 2° excitation électrique du spinal immédiatement après la mort, sans provoquer aucune contraction glottique; seuls les muscles du cou se contractent.

Comme confirmation de cette théorie, Grabower[2] rappelle l'observation d'un tabétique qui, pendant les quelques années qui précédèrent sa mort, garda une paralysie complète de la corde vocale gauche en position cadavérique, et chez lequel l'autopsie montra les racines du spinal absolument intactes, tandis que celles du pneumogastrique présentaient une dégénérescence avancée, laquelle se retrouvait également dans le tronc du récurrent gauche.

Se fondant sur l'ensemble de ces preuves expérimentales et cliniques, les partisans du pneumogastrique s'autorisent donc à refuser au spinal toute ingérence dans l'innervation de la glotte; le pneumogastrique est le seul nerf moteur du larynx.

Cette théorie se trouve cependant en butte à deux objections sérieuses, tirées : l'une, des expériences de Schech et Burchard qui, sectionnant le seul nerf spinal, produisent incontestablement la paralysie cadavérique de la corde vocale et la dégénérescence consécutive des récurrents; l'autre, des observations de Traumann, de Schlotmann, de Remak, de Stephen Mackenzie, etc., où l'hé-

1. A. Onodi, Die Innervation des Kelkopfes..., p. 55.

2. Grabower, Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Innervation der Kehlkopfes (*Archiv f. Laryngol. und Rhinol.*, t. V, p. 315.

miplégie du larynx, coincïdant avec une paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze du même côté, semblait nettement, de par cette association, relever d'une lésion du spinal.

Les partisans du vague en font très bon marché. Voici ce qu'ils répondent :

1° Les résultats positifs, obtenus par l'arrachement ou l'électrisation du spinal, sont erronés, parce qu'ils dérivent d'une faute de technique. Les expérimentateurs ont dû opérer maladroitement et blesser inconsciemment le pneumogastrique au niveau du trou déchiré postérieur. D'ailleurs, le riche échange de rameaux nerveux qui se fait entre le ganglion jugulaire pneumogastrique et le spinal, à ce niveau, a pour résultat que chacun de ces deux troncs nerveux comprend une partie des filets appartenant à l'autre. Seule la section des racines de ces nerfs, au moment où elles se détachent du bulbe, peut donner des résultats expérimentaux sérieux (Grabower).

2° L'association fréquente de l'hémiplégie laryngée à la paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze n'est pas contestable, mais elle s'explique par une altération simultanée du pneumogastrique et du spinal, rendue possible par l'accolement étroit de ces deux nerfs dans la même gaine, au niveau du trou déchiré postérieur, et par les anastomoses multiples qu'ils s'envoient réciproquement en cette région : d'où facilité d'extension des processus dégénératifs de l'un à l'autre.

De tout cela résulte que la motricité et la sensibilité seraient fournies au larynx par un seul nerf, le pneumogastrique, nerf mixte. Le spinal serait un nerf moteur uniquement destiné aux muscles du cou.

D) Discussion de ces théories. — Un fait est hors de doute, c'est que la théorie de Cl. Bernard a vécu et que l'innervation motrice du larynx dérive d'un nerf unique. Mais est-ce du pneumogastrique ou du spinal? Il paraît

difficile de se prononcer, tant les partisans de deux nerfs apportent à l'appui de leurs théories de solides arguments.

Il semble, au premier abord, que la doctrine classique de l'innervation par le spinal présente de plus sérieuses garanties, et que la réfutation qui en est faite par leurs adversaires ait quelque allure de parti pris. Il est difficile d'admettre que Longet, Cl. Bernard, Schech aient commis des fautes de technique à jet continu, tandis que Grabower, Onodi auraient constamment fait leurs expériences avec une méthode impeccable. D'autre part, la théorie du spinal a été démontrée chez tous les animaux, tandis que la théorie du pneumogastrique a été mise en défaut chez le lapin par ses partisans mêmes : inconstance qui se justifie peut-être par la fréquence des anomalies des racines du spinal chez les animaux.

La réfutation des observations cliniques de paralysie étendue aux deux branches laryngée et cervicale du spinal n'est pas non plus très solide; on s'explique mal la fréquence relative de la névrite par contiguïté du pneumogastrique, surtout dans le cas où une piqûre a nettement localisé le traumatisme au spinal.

La théorie classique, qui attribue l'innervation motrice du larynx au spinal et son innervation sensitive au pneumogastrique, expliquerait bien plus simplement tous ces faits. De plus, elle semble cadrer absolument avec l'enseignement irréfutable de l'anatomie qui nous montre le récurrent émanant d'un tronc formé par les racines du spinal et du vague. Que si, au contraire, seul, le pneumogastrique, autant comme nerf moteur que comme nerf sensitif, avait affaire au larynx, et que le spinal n'eut d'autre but que d'animer le trapèze et le sterno-mastoïdien, pourquoi donc ces deux nerfs s'anastomoseraient-ils si largement par la branche interne du spinal, et pourquoi n'iraient-ils pas, tous deux indépendants, l'un au larynx, l'autre au cou?

Mais alors, répondra-t-on, comment admettre que des

physiologistes tels que Grabower, Onodi, aient pu se tromper à ce point? C'est que peut-être, ainsi que l'a judicieusement fait remarquer M. Raugé[1], il y a entre les deux camps non pas une opposition fondamentale, mais seulement un malentendu de surface. « Le spinal qu'on arrache aujourd'hui ne serait peut-être plus le spinal qu'arrachait Cl. Bernard. »

Voici où gît sans doute la cause de ces dissensions : c'est qu'aux deux troncs nerveux accolés qui sont, dans le crâne, le pneumogastrique et le spinal (non encore divisé en ses deux branches interne et externe), correspondent non pas deux, mais trois groupes de racines, échelonnés de bas en haut.

Groupe I. — Il comprend les racines supérieures, qui émergent au nombre de sept ou huit du sillon latéral du bulbe, et forment le tronc du pneumogastrique. L'accord est fait sur elles : ce sont les *racines bulbaires du pneumogastrique.*

Groupe II. — Il correspond aux racines moyennes, qui émergent du sillon latéral du bulbe. Pour les classiques, elles se rendent au tronc du spinal, qu'elles contribueraient à former en se fusionnant avec les racines inférieures : ce sont les *racines bulbaires du spinal.*

Par malheur, ce groupe moyen a une disposition paradoxale, c'est-à-dire qu'il est nettement distinct du groupe des racines inférieures, bien que tous deux collaborent au même nerf; et il se confond avec le groupe supérieur, quoique l'un et l'autre se séparent en rameaux nerveux différents.

Or, ce fait qu'il n'existe qu'une frontière conventionnelle (Rethi) entre les racines du pneumogastrique et les racines bulbaires du spinal, tandis qu'au contraire de grands espaces vides séparent les racines bulbaires du spinal des racines médullaires de ce nerf, explique les

1. Raugé, Les troubles neuro-moteurs du larynx, p. 71.

tendances annexionistes des Allemands, qui rattachent ce groupe moyen au domaine du pneumogastrique, et étendent la suprématie de ce nerf jusqu'à la limite naturelle inférieure des racines qui sortent du sillon latéral du bulbe.

C'est revenir au spinal tel que le concevait, en 1666, Willis[1], qui faisait naître son « nerf accessoire » seulement de la moelle, pour le diriger exclusivement vers les muscles du cou, opinion qui, du reste, fut acceptée pendant plus de cent ans par les anatomistes; à tort, en 1787, elle fut remplacée jusqu'à nos jours par la conception de Scarpa, lequel rattacha à l'accessoire de Willis les racines bulbaires inférieures et la branche laryngée du vague d'autrefois.

Groupe III. — Il est formé des racines inférieures, qui, se détachant du cordon latéral de la moelle cervicale, se rendent au tronc du spinal. On s'accorde également sur ce point : ce sont là les *racines médullaires du spinal.*

Mais pourquoi, après tout, ne pas accepter la délimitation du spinal telle que l'a établie son inventeur? Elle est bien plus conforme à la distribution anatomique des racines et des noyaux de ces nerfs que ne l'est la conception classique de Scarpa.

1° Elle est conforme à la distribution des racines. Car alors, plus n'est besoin de discuter sur la délimitation de la frontière vago-spinale, très artificiellement tracée aujourd'hui au milieu du paquet commun des racines bulbaires des deux nerfs. Au pneumogastrique se rattache tout ce qui naît du bulbe; au spinal, tout ce qui vient de la moelle; et, entre les deux, s'étend une zone vide qui coupe court à tout conflit d'attribution.

2° Elle est conforme à la disposition des noyaux. Gra-

1. Willis, Cereb. Anat., 1666.

bower[1] a nettement élucidé ce point, dans un travail des plus remarquables qui fait date dans l'histoire de l'innervation laryngienne. Jusqu'alors, les origines réelles du pneumogastrique et du spinal étaient confondues, et l'on décrivait couramment, dans le schéma classique, le noyau antéro-latéral de Stilling comme commun à la dixième et à la onzième paire. Or, ce prétendu centre vago-spinal n'existe pas. Par une série de 736 coupes faites chez l'homme adulte depuis le milieu de la moelle cervicale, à la hauteur de l'émergence de la quatrième paire cervicale, jusqu'à la protubérance, Grabower a démontré péremptoirement que les noyaux du spinal et du pneumogastrique sont non seulement distincts, mais encore distants.

Dans la corne antérieure de la moelle sont trois colonnes de noyaux moteurs différenciés. Les deux noyaux situés en avant donnent naissance aux racines cervicales antérieures; le troisième, situé plus en arrière, est le noyau du spinal. Ce dernier monte jusque vers le milieu de l'entre-croisement des pyramides et il s'arrête là définitivement. L'accessoire de Willis est donc un nerf exclusivement médullaire et mérite son nom de spinal. En continuant à remonter, on rencontre une distribution irrégulière de petits noyaux qui, plus haut, vont se grouper pour former le noyau de l'hypoglosse, nerf bulbaire.

C'est beaucoup plus haut, longtemps après la disparition du noyau du spinal et au-dessus de la naissance de l'olive, que commence à apparaître le noyau moteur du pneumogastrique. Ce noyau, *nucleus ambiguus*, se continue en haut, vers le noyau du facial, mais n'envoie en bas aucune fibre anastomotique au noyau du spinal. C'est, d'après Grabower, le centre bulbaire de

1. Grabower, Ueber die Kerne und Wurzeln des Nervus accessorius und Nervus vagus und deren gegenseitige Beziehungen; ein Beitrag zum Studium der Innervation des Kehlkopfes (*Archiv. f. Laryngol.*, t. II, 2e fasc., p. 143, 1894).

l'innervation motrice du larynx. Il est en relation constante avec le noyau sensitif du vague.

Or, quelles sont les racines nerveuses qui émergent de chacun des noyaux aussi nettement différenciés? Du noyau du spinal naissent exclusivement les racines médullaires du spinal classique, groupe III; du noyau du pneumogastrique se détachent, à la fois, notre groupe I, ou racines bulbaires du pneumogastrique classique, et notre groupe II, ou racines bulbaires du spinal classique.

Il semble donc que ce conflit d'attributions, qui s'est élevé entre le pneumogastrique et le spinal au sujet des racines bulbaires inférieures (notre groupe II), doive être préférablement tranché dans le sens indiqué par Willis et contrairement à la conception classique. Il faudrait alors admettre ceci:

Le pneumogastrique est un nerf bulbaire; il sort du bulbe par une série de racines très artificiellement distinguées en racines supérieures (anciennes racines totales du pneumogastrique) et racines inférieures (anciennes racines bulbaires du spinal); ces dernières racines forment un tronc nerveux qui se dégage plus bas, en formant le larynx supérieur et le récurrent. Il est le seul nerf qui, à la fois, tienne sous sa dépendance la motricité et la sensibilité du larynx.

Le spinal est un nerf médullaire; né du cordon latéral de la moelle par une série de racines convergentes (anciennes racines médullaires du spinal), il forme un tronc qui se porte aux muscles du cou, exclusivement. Il ne préside point aux mouvements du larynx.

Non seulement cette néo-ancienne mise au point de ces deux nerfs concorde avec les données anatomiques, mais elle satisfait aussi bien mieux la physiologie, en donnant l'unité de direction des voies aériennes au pneumogastrique, nerf bulbaire et viscéral, et en réduisant les attributions du spinal à celles d'un simple nerf médullaire musculaire.

Et ceci étant établi, discutera-t-on encore pour savoir si le récurrent vient du spinal ou du pneumogastrique? A quoi bon? car tout le monde est d'accord sur le fond du procès : ce n'est plus qu'une question de nom à débattre. Les deux camps soutiennent la même doctrine, mais ne s'entendent pas, parce qu'ils ne parlent pas la même langue.

Le spinal est le nerf moteur du larynx, disent les uns : et ils font naître le récurrent des racines supérieures ou bulbaires du spinal, attribuant aux racines inférieures médullaires la seule formation de sa branche externe, qui innerve les muscles du cou.

Le pneumogastrique est le seul nerf moteur du larynx, disent les autres : mais ils rattachent au pneumogastrique les racines bulbaires du spinal classique, et ils reconnaissent (Grabower) que la position cadavérique de la corde vocale n'est obtenue que par la destruction des racines inférieures de leur pneumogastrique, tandis que la section des racines supérieures n'amène aucun trouble glottique.

En somme, tout le monde est d'accord : le larynx est innervé par notre groupe II de l'ensemble des racines du pneumogastrique et du spinal; peu importe qu'on le rattache à l'un ou à l'autre de ces nerfs. Il n'y a peut-être, dans toute cette discussion, qu'un quiproquo anatomique.

En résumé :

Pendant longtemps, on a admis, avec Claude Bernard, que le récurrent naissait à la fois du pneumogastrique et du spinal. A cette double origine il devait sa double fonction. Sous l'action du pneumogastrique, il dilatait la glotte en accommodation respiratoire; sous l'influence du spinal, il fermait la glotte en accommodation phonatoire.

Il est démontré aujourd'hui que la double activité du larynx relève non pas de la spécialisation des

racines du récurrent, mais de la spécialisation de ses centres.

Le récurrent naît d'un seul de ces deux nerfs. Mais duquel émane-t-il?

Pour les uns, qui sont les classiques, il naît du spinal seul. Pour les autres, il vient uniquement du pneumogastrique.

L'une et l'autre de ces théories apporte à son appui des preuves expérimentales irréfutables. Or, les deux partis adverses sont absolument d'accord sans s'en douter: seulement, il y a confusion d'appellation. Tout le monde est unanime pour mettre l'innervation du larynx sous la dépendance de ce que les classiques appellent les racines bulbaires du spinal. Les uns, comme Scarpa, rattachent celles-ci à la onzième paire et concluent que le spinal est seul moteur du larynx. Les autres, avec Willis, attribuent ces racines à la dixième paire et concluent, naturellement, que le pneumogastrique seul innerve les muscles laryngés.

Il y aurait intérêt, autant pour la clarté de la question que par respect pour les délimitations anatomiques, à reporter avec Willis la frontière vago-spinale aux confins naturels du bulbe et de la moelle et à admettre dès lors, mais seulement à cette condition, que le récurrent vient du pneumogastrique.

IV

REPRÉSENTATION BULBAIRE DU LARYNX

Le récurrent préside aux deux modes d'activité antagonistes du larynx. A lui seul, il ferme ou il ouvre la glotte. Cette double fonction, paradoxalement dévolue à un seul tronc nerveux, ne peut plus être attribuée à une

double spécialisation de ses racines puisque nous savons que le récurrent émane d'une source unique, que ce soit le spinal ou le pneumogastrique. Elle résulte, comme nous l'avons pressenti, d'une différenciation de ses centres.

A priori, l'existence de quatre paires de centres laryngo-moteurs, deux cérébrales et deux bulbaires, s'impose. Voici pourquoi :

Le larynx a deux fonctions : il parle, il respire. Il doit donc posséder deux centres laryngo-moteurs distincts, l'un pour la phonation, l'autre pour la respiration; l'un qui ordonne au récurrent de fermer la glotte, l'autre qui lui commande de l'ouvrir.

Mais remarquons que chacune de ces deux fonctions peut s'exercer de deux manières : soit par effet volontaire, soit par acte réflexe.

La phonation est, certes, avant tout, un acte volontaire et, par conséquent, cortico-moteur : mais dans bien des cas, elle ne nécessite pas la mise en jeu de l'écorce et résulte seulement de la réflectivité bulbaire ; tel est, par exemple, le cri de douleur ou l'interjection qui l'accompagne.

Inversement, la respiration est surtout un acte réflexe, sous la dépendance du bulbe : mais souvent elle est consciente, voulue, et procède alors d'un acte cérébral ; telle est la respiration méthodique du chanteur.

Il faut donc, je le répète, qu'il existe à la fois pour la phonation comme pour la respiration, un centre cortical, présidant aux actes voulus, et un centre bulbaire, dit de passage, régissant les actions réflexes : avec cette différence, toutefois, que pour la phonation, fonction essentiellement intellectuelle, le centre cortical doit être le plus développé, tandis que pour la respiration, travail généralement inconscient, le centre bulbaire doit être prédominant. De plus, aussi bien au cerveau qu'au bulbe, ces centres doivent être disposés

par paires, symétriquement de chaque côté de la ligne médiane.

Telle est la formule de l'innervation centrale du larynx que les recherches modernes ont expérimentalement établie.

Il ne sera parlé, dans ce chapitre, que des centres bulbaires.

A) Représentation bulbaire du larynx respiratoire. — Tout concourt à localiser dans le bulbe le centre moteur respiratoire réflexe du larynx.

Faut-il citer les arguments qui se pressent autour de cette démonstration? Arguments anatomiques : présence, au-dessous du plancher du quatrième ventricule, du noyau antéro-latéral de Stilling, d'où émergent les filets radiculaires du récurrent. Arguments physiologiques : piqûre du nœud vital de Flourens amenant la mort immédiate, par arrêt de la respiration. Arguments pathologiques : accès de suffocation par spasmes glottiques, survenant au cours des affections bulbaires.

L'analyse peut être poussée plus loin.

L'inspiration réclame l'exécution de deux actes synchrones, mais distincts : la dilatation glottique et l'expansion thoracique. Or, Semon et Horsley[1] croient pouvoir assigner un centre bulbaire distinct à chacun de ces deux ordres de mouvements, d'après les résultats que leur ont fournis les expériences entreprises sur le chat. En effet, l'excitation du plancher du quatrième ventricule provoque chez cet animal une dilatation glottique permanente, tandis que la cage thoracique continue, malgré cela, à exécuter ses mouvements rythmiques d'expansion et de retrait. Une telle dissociation d'effets ne peut s'expliquer que par une distinction des centres. Cependant, ces deux centres bulbaires respiratoires du larynx et du

1. Semon et Horsley, Ueber die Beziehungen des Kehlkopfes zum motorischen Nervensystem (*Deutsche med. Wochens.*, 1890).

thorax doivent être très voisins; car la plupart des sujets, examinés au laryngoscope, montrent un léger mouvement alternatif d'écartement et de rapprochement des cordes vocales, synchrones avec les excursions rythmiques du thorax.

Le centre respiratoire bulbaire du larynx siège, chez le chat, à la *partie supérieure du plancher du quatrième ventricule*. Il est bilatéral.

Ces deux zones respiratoires ont une action synergique : l'excitation de l'une d'elles suffit à provoquer l'écartement des deux cordes vocales.

Ce centre maintient le *tonus des dilatateurs* du larynx. On sait ce qu'il faut entendre par cette expression. Semon[1] a remarqué que, pendant la respiration, la glotte est deux ou trois fois plus large qu'après la mort. Or, la béance de la glotte du cadavre mesure la position d'équilibre de tous les muscles du larynx, mis au repos. Si la glotte est plus large pendant la vie, c'est qu'elle est sollicitée à cet écartement par une contraction tonique permanente des crico-aryténoïdiens postérieurs. Ce tonus est un acte réflexe, qui s'élabore au niveau du noyau respiratoire bulbaire du larynx : celui-ci est mis en activité par une sollicitation centripète, transmise du noyau sensitif du pneumogastrique, qui est voisin, et résultant de l'impression de l'air sur les terminaisons de ce nerf, au niveau de la muqueuse broncho-pulmonaire.

Luc fait remarquer que les expériences de Masini[2] confirment on ne peut mieux cette assertion : la ligature de la trachée, amenant chez les animaux des efforts inspiratoires désespérés, provoque un écartement démesuré des cordes vocales qui se confondent presque avec les parois latérales du larynx.

1. F. Semon, On the position of the vocal cords in quiet respiration in man, and on the reflexe tonus of their abductor muscles (*Proced. of the royal Soc.*, t. XLVIII, 1890).

2. G. Masini, Recerche preliminari sulla fisiopatologia di alcuni muscoli della laringe (*Arch. ital. di laring.*, fasc. 1-2, p. 21, 1891).

B) Représentation bulbaire du larynx phonatoire. — La production du cri réflexe exige, avons-nous dit, la présence dans le bulbe d'un centre phonatoire du larynx.

Une expérience classique de Vulpian[1] en démontre l'existence. Un animal à qui on enlève le cerveau, répond encore par des cris aux excitations douloureuses. Le siège de ce réflexe est évidemment bulbaire.

D'ailleurs, l'existence d'un centre bulbaire de passage est absolument indispensable sur le trajet des fibres phonatoires qui vont de l'écorce cérébrale au larynx.

Semon et Horsley ont précisé son siège chez le chat. Il occupe la *partie inférieure du plancher du quatrième ventricule* (aile grise et voisinage du calamus scriptorius). Comme le centre respiratoire, il est bilatéral et synergique, de sorte que l'excitation d'une de ces zones suffit à provoquer le rapprochement de deux cordes vocales.

En résumé :

Les deux modes d'activité opposés du larynx sont régis par une incitation émanée de centres encéphaliques parallèlement antagonistes. Ces centres se distribuent en deux groupes : centres corticaux, d'où dérive la sollicitation volontaire; centres bulbaires, d'où part l'excitation réflexe.

Les centres bulbaires se subdivisent eux-mêmes en deux catégories : centres bulbo-phonatoires et centres bulbo-respiratoires; ces derniers assurent le maintien du tonus des dilatateurs de la glotte.

Chacun de ces centres est bilatéral, formé de deux zones symétriques et solidaires, dont la synergie d'action est telle que l'excitation unilatérale d'une zone provoque constamment soit l'écartement, soit le rapprochement de deux cordes vocales.

1. Vulpian, Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux, 1886, p. 510.

Ces centres bulbaires servent de relais aux fibres phonatoires et respiratoires, étendues de l'écorce au larynx.

V

REPRÉSENTATION CÉRÉBRALE DU LARYNX

Nous voici, partis de la périphérie et ayant remonté le trajet du récurrent, arrivés à son point de départ cérébral. Dans le chapitre précédent, il a été admis *a priori* que les deux modes d'activité transmis au larynx par ce nerf pouvaient l'un et l'autre résulter d'un acte volontaire; et, comme corollaire de cette constatation, il a été supposé que le larynx respiratoire et le larynx phonatoire devaient tous deux être individuellement représentés dans l'écorce. Il nous reste à déterminer comment la constatation de double centre a été réellement établie. Pour mettre un peu d'ordre dans cette question tant controversée, j'étudierai successivement trois points :

A) La localisation du centre cortico-respiratoire du larynx;

B) La localisation du centre cortico-phonatoire du larynx;

C) Le trajet intra-cérébral des fibres unissant les centres corticaux aux centres bulbaires du larynx.

A) Centre cortical du larynx respiratoire. — Le jeu de va-et-vient rythmique qui constitue les mouvements respiratoires, se compose essentiellement de deux séries d'actions musculaires parallèles et synchrones : alternatives d'expansion et de retrait de la cage thoracique d'une part, oscillations faibles d'écartement et de rapprochement des cordes vocales d'autre part. Nous avons vu que chacun de ces deux actes relève d'un centre bulbaire réflexe différencié.

Ce parallélisme se continue jusque dans le cerveau.

Munk[1] a déterminé chez les animaux le siège de la représentation des mouvements thoraciques. En excitant l'écorce au voisinage de l'*Hauptstirnfurche,* ou sillon frontal principal, il arrête la respiration en position expiratoire; il provoque en même temps une contraction tonique des muscles abdominaux.

Preobrachensky confirme cette découverte et en pousse plus avant l'analyse. Dans le sillon qui sépare la deuxième de la troisième circonvolution frontale, il détermine une zone dont l'excitation provoque l'arrêt respiratoire en position d'expiration forcée; et, plus arrière, il reconnaît une autre zone, où le contact des électrodes place le diaphragme en situation inspiratoire.

Guidés par ces recherches positives, Semon et Horsley[2] ont voulu les compléter par la détermination du centre cortical qui préside aux mouvements respiratoires du larynx. Ils ont d'abord confirmé ce qu'avaient avancé leurs devanciers chez la plupart des animaux carnivores; et, en particulier chez le chien, ils ont tantôt obtenu une accélération de la respiration par l'excitation de la circonvolution précruciale, tantôt au contraire rendu l'inspiration bien plus profonde en portant leurs électrodes au niveau de la partie inférieure du sillon crucial. Puis ils ont rencontré de bien plus grandes difficultés à localiser la représentation laryngo-respiratoire. C'est qu'en effet, non seulement chez les divers animaux, mais encore dans une même espèce, suivant l'âge de l'individu en expérience, ils ont obtenu les résultats les plus discordants.

A vrai dire, c'est seulement chez le chat qu'ils ont pu avec certitude déterminer le siège de la localisation

1. Munk, *Sitzungsberichte der Königl. preuss. Akad. der Wissenschaft,* t. XXXVI, 1882.

2. Semon et Horsley, Des relations du larynx avec le système nerveux moteur (*Archives internat. de laryngol.,* 1890, p. 213).

cherchée. Cet animal a, en effet, une représentation cortico-respiratoire très étendue, spéciale au larynx; en excitant une zone située sur les bords du sillon olfactif, on provoque un écartement énergique des cordes vocales, qui demeure permanent, tandis que le va-et-vient de la cage thoracique continue à s'effectuer normalement. Semon et Horsley croient trouver l'explication de la prédominance de cette localisation chez le chat, dans ce fait que cet animal miaule en inspirant, de sorte que chez lui les mouvements de respiration ne sont, à tout prendre, que des mouvements de phonation.

La représentation corticale de la respiration n'a pu être localisée par ces auteurs chez aucun autre animal. Mais récemment, par une expérience des plus élégantes, Risien Russel[1] est parvenu à déterminer chez le chien un centre cortical présidant à l'écartement des cordes vocales. Supposant que ce dernier n'avait pu être encore reconnu à cause de la prédominance d'action des muscles constricteurs de la glotte, et s'appuyant sur ce fait, antérieurement démontré par lui, que le tronc du récurrent renferme des faisceaux distincts pour les constricteurs et les dilatateurs de la glotte, il sectionna les filets tronculaires destinés aux constricteurs; et il put, dès lors, provoquer l'écartement de la corde vocale, en excitant une zone de l'écorce cérébrale située un peu en avant et au-dessus du centre phonatoire de Krause. Il retrouva aussi constamment au même point, chez le chat, un centre cortical d'écartement des cordes vocales, distinct de celui de Semon et Horsley.

Par analogie, il est permis de conclure à l'existence chez l'homme d'un semblable centre cortical, présidant à l'écartement des cordes vocales: mais aucune observation n'a encore prouvé son existence.

1. Risien Russel, La représentation de l'abduction des cordes vocales dans l'écorce cérébrale (*63e Réunion de l'Association médicale britannique*, 31 juillet 1895).

B) Centre cortical du larynx phonatoire. — « Une fonction aussi intimement liée à l'acte de la parole que la phonation doit avoir comme celle-ci un centre cortical psychique; on peut même ajouter que ce centre psycho-moteur de la phonation ne doit pas être éloigné du centre de la mémoire des mouvements coordonnés nécessaires à l'articulation de la parole.» (Lannois[1].) Telle est l'hypothèse qui a servi de point de départ aux nombreux travaux qui se sont efforcés de déterminer la représentation corticale de la phonation.

Plusieurs observations cliniques, antérieurement publiées, tendaient déjà à la faire admettre. Durand-Fardel[2] avait observé que quelques malades, atteints de ramollissement cérébral, semblent avoir perdu non seulement la faculté d'articuler, mais encore celle de proférer même un son.

Le cas d'Ange Duval[3] est demeuré classique: car, tout imparfait qu'il soit, il inaugure réellement l'histoire de l'aphasie d'origine cérébrale. Il s'agissait d'un malade atteint d'aphasie motrice à la suite d'une fracture du crâne et qui fut, jusqu'à sa mort, dans l'impossibilité de proférer même les monosyllabes qui composent le vocabulaire usuel des aphasiques.

Depuis cette époque, deux groupes de preuves, venues d'une direction différente, ont été abondamment accumulées pour la détermination de ce centre : 1° d'une part, les physiologistes ont apporté les résultats de leurs *expériences,* qui ont le mérite d'être précises, mais qui ont le tort de ne s'appliquer qu'aux animaux, desquels, nous le savons, on ne peut conclure à l'homme, en matière d'innervation laryngée; 2° d'autre part, les cliniciens ont

1. Lannois, Y a t-il un centre cortical du larynx? (*Rev. de médecine,* 1885, p. 692.)

2. Durand-Fardel, *Traité du ramollissement du cerveau* (1843, p. 146).

3. Ange Duval, Observation pour servir à la détermination du siège de la faculté du langage (*Bull. de la Société de chirurgie,* 1864, p. 53).

produit les conclusions de leurs *observations* anatomo-cliniques, qui, elles au moins, permettent de déterminer directement la topographie vocale de l'écorce de l'homme, mais qui, malheureusement, ne concordent ni avec les expériences antérieures et ni même entre elles. Nous allons avoir à exposer et à critiquer ces deux sortes de travaux.

Preuves expérimentales du centre cortical du larynx phonatoire.

Ferrier[1] poursuivit le premier la recherche expérimentale du centre cérébral de la phonation et reconnut, chez le chien, une région qui était le centre psychomoteur des mouvements de la langue, des mâchoires et des lèvres.

Duret[2], l'année suivante, reprit et compléta ces expériences; incidemment il est vrai, ne s'étant proposé au début que d'étudier la circulation cérébrale. Ayant enlevé la région de Ferrier chez des chiens, il observa que ceux-ci avaient perdu la faculté d'aboyer, mais pouvaient encore crier et grogner à haute voix. D'autre part, comprimant cette même zone avec une plaque de liège, il provoqua des aboiements saccadés.

Soltmann confirma ces résultats. Il détruisit, chez des chiens nouveau-nés, les circonvolutions pré et post-frontales; les animaux qui survécurent poussaient de petits cris, mais n'aboyaient pas.

Tous trois avaient voulu rechercher le centre de la phonation : en réalité, ils n'étaient arrivés qu'à déterminer le centre de l'aboiement qui, chez le chien domestique, correspond au langage de l'homme. Ils rendaient leurs animaux aphasiques, mais non pas aphones.

1. Ferrier, Functions of the brain, 1876, p. 150.
2. Carville et Duret, Critique expérimentale des travaux de Fritsch, Hitzig et Ferrier (*Soc. de biol.*, déc. 1873, janv. 1874).

Une conception erronée de l'acte vocal entachait leurs expériences d'une inévitable erreur. Ils cherchaient à déterminer le centre de la phonation en bloc, comme si cette fonction était un acte primaire et indivisible. Or, il en est autrement. L'émission vocale comporte deux actes associés et distincts, et exige la mise en jeu de deux organes, le poumon et le larynx. Pour qu'un son se produise, deux choses sont nécessaires : d'une part, un retrait thoracique expiratoire chassant vers le larynx le courant d'air qui va le faire vibrer; d'autre part, une contraction de la glotte amenant les cordes vocales au degré de rapprochement et de tension nécessaires pour produire cette vibration. A ces deux actes doivent présider non pas un centre vocal unique, tel que celui que cherchaient en vain à déterminer Ferrier et Duret, mais évidemment deux centres, voisins peut-être, mais distincts certainement. Le premier est le centre de la respiration volontaire dont il est parlé plus haut; le second est le centre des mouvements vocaux du larynx, à préciser dans l'espèce.

En conséquence, pour déterminer la topographie de la représentation corticale du larynx phonatoire, il faut et il suffit de trouver le point de l'écorce dont l'excitation provoque le rapprochement des cordes vocales, rien de plus.

Krause[1] eut le mérite de circonscrire ainsi les limites de ce problème; et il parvint à le résoudre, grâce à une technique meilleure que celle de ses devanciers. Tandis qu'il interrogeait l'écorce, il examinait les mouvements de la glotte, très nettement mis en évidence en accrochant l'épiglotte et en amenant ainsi, par une traction simultanément exercée sur elle et sur la langue, la cavité laryngienne à se montrer directement; sans le secours du laryngoscope, difficile à employer chez les

1. H. Krause, Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen (*Archiv. f. Anat. und Physiol.*, 1884, p. 203).

gros animaux, ni sans avoir besoin d'isoler le larynx par la pharyngotomie sus-hyoïdienne, mutilation capable de troubler les résultats des expériences.

Il orienta ses premières recherches dans cette région de l'écorce du chien où Munk[1] avait précédemment localisé la représentation des mouvements du cou.

Pour préciser l'existence du centre vocal du larynx, il fallait trouver une zone capable de satisfaire à deux conditions expérimentales complémentaires : zone dont l'excitation devait provoquer le rapprochement des cordes vocales, et dont la destruction devait définitivement paralyser ce mouvement; c'est ce que fit Krause. Ainsi, il parvint à découvrir le centre cherché et à le localiser, chez le chien, à la partie inférieure et latérale de la circonvolution précruciale, un peu en arrière du pli de passage sis entre cette circonvolution et la circonvolution antérieure.

Krause constata, en outre, un fait inattendu et en opposition avec les données antérieures de la physiologie de la zone psycho-motrice. Les centres du larynx sont au nombre de deux, situés symétriquement de chaque côté de la ligne médiane; or, chacun d'eux commande simultanément aux deux moitiés du larynx, ce que prouvent péremptoirement les deux expériences suivantes : *a*) l'excitation d'un seul centre provoque le rapprochement des deux cordes vocales; *b*) la destruction d'un seul centre ne trouble en rien le jeu de la glotte; au contraire, l'extirpation simultanée de ces deux centres paralyse les mouvements volontaires de rapprochement des cordes et rend l'animal aphone; toutefois, le cri réflexe persiste parce que les noyaux bulbo-phonatoires sont intacts.

Les conclusions de Krause, rejetées en 1889 par François Frank, qui niait la représentation corticale du

1. H. Munk, Ueber die Stirnlappen der Grosshirns. Reizversuche (*Sitzungsberichte der Königl. preuss. Akad. der Wissenschaften zu Berlin,* 20 juillet 1882, t. II, p. 774).

larynx, furent confirmées en tous points par des expériences analogues, faites par Semon et Horsley[1] de 1886 à 1890. Ces auteurs retrouvèrent chez les carnivores (chiens, chat) le centre du rapprochement bilatéral des cordes vocales exactement au point où Krause l'avait localisé, avec cette différence qu'ils étendirent son action: en avant, dans la circonvolution antérieure, en arrière, dans les deux tiers inférieurs de la circonvolution précruciale.

Cependant le cerveau du chien diffère tellement de celui de l'homme, qu'il est aventureux de vouloir, par simple analogie, superposer la topographie psychomotrice du premier à la surface du second. Semon et Horsley entreprirent de faciliter ce rapprochement entre le laboratoire et la clinique, en recherchant le centre laryngé chez le macaque, dont la région rolandique a de grandes analogies avec celle de l'homme. Ils le limitèrent exactement, chez cet animal, en un point sis au niveau du pied de la circonvolution frontale ascendante. Cette zone est circonscrite : en avant, par l'extrémité inférieure du sillon précentral et par une ligne qui le prolongerait jusqu'à la scissure de Sylvius; en bas, par cette scissure; en arrière, par un sillon innominé vertical, et partageant en deux le pied de la frontale ascendante; en haut, par une ligne horizontale passant par l'extrémité supérieure de ce sillon.

La moitié antérieure de la zone ainsi délimitée est la seule dont l'excitation provoque exclusivement le resserrement de la glotte; en appliquant les électrodes au niveau de sa moitié postérieure, on détermine des mouvements associés du pharynx.

De leurs expériences, concordant de tous points avec

1. SEMON et HORSLEY, Paralysis of laryngeal muscles and cortical centre for phonation (*Lancet*, 1886). — On the central motorinnervation of the larynx (*British. med. Journ.*, 21 déc. 1889). — Ueber die Beziehungen des Kehlkopfes zum motorischen Nervensystem (*Deutsche med. Wochens.*, 1890, nº 31).

celles de Krause, Semon et Horsley proposèrent d'étendre à l'homme les conclusions suivantes :

1° Il existe dans chaque hémisphère un centre de la représentation du rapprochement bilatéral des cordes vocales;

2° Son excitation unilatérale produit un effet bilatéral;

3° Sa destruction unilatérale n'est suivie d'aucun effet.

On verra plus loin que ces conclusions expérimentales sont en désaccord avec les observations cliniques. Bien plus, elles ont été attaquées par les physiologistes mêmes. Cependant, les contre-expériences faites par les opposants ne concordent pas entre elles et, pour cette raison, ne paraissent pas devoir entraîner une conviction sérieuse. Parmi les théories nouvelles qu'elles ont fait naître, deux seulement méritent d'être retenues : celle de Masini, qui reconnaît l'existence du centre de Krause, mais nie son action bilatérale; celle d'Onodi, qui aux centres de Krause adjoint un centre protubérantiel supplémentaire.

1° *Théorie de Masini.* — Dans une première série d'expériences entreprises chez le chien, sous le contrôle de Luciani, Masini[1] a retrouvé le centre cortical laryngo-phonatoire de Krause; mais, en tous points, ses conclusions diffèrent de celles de l'auteur allemand :

a) L'aire de Krause est bien le foyer principal, mais non pas le foyer unique du centre laryngo-moteur. Cette aire doit être étendue à *presque toute la surface de la zone motrice.* De plus, cette zone n'est pas isolée : elle se confond avec les centres moteurs du pharynx, de la langue et du voile du palais.

b) Chaque centre a une *action unilatérale croisée;* ce que démontre Masini, d'une part, en faisant agir au niveau d'un seul de ces centres des courants induits très faibles, qui provoquent une contraction sinon exclu-

1. G. Masini, Sui centri motori corticali della laringe (*Arch. ital. di laring.*, avril 1888, p. 45).

sive, du moins très prédominante de la corde vocale opposée; d'autre part, en détruisant ce centre ou en l'inhibant momentanément à l'aide d'une injection de cocaïne, ce qui produit une parésie durable ou passagère de cette même corde.

c) Au-dessous de l'écorce, il existe également des *centres laryngo-moteurs sous-corticaux,* dont l'existence est mise en évidence : d'une part, par la compensation partielle des mouvements glottiques qui se produit après l'ablation unilatérale du centre de Krause; d'autre part, par ce fait que l'extirpation bilatérale des centres corticaux n'amène jamais une paralysie phonatoire complète du larynx, mais seulement une parésie glottique double.

Dans un travail plus récent, suscité par les objections de Semon et Horsley, Masini[1] reproduit ces expériences, mais arrive à des conclusions moins nettes. Il reconnaît à chacun des centres une action bilatérale, mais avec *prédominance d'effet unilatéral croisé :* il admet que, tandis que la plus grande partie des fibres émanées de chaque centre laryngo-cortical s'entre-croisent avec celles venues de l'autre hémisphère, pour aller innerver la moitié opposée du larynx, d'autres, moins nombreuses, forment un petit faisceau direct, qui se rend à la moitié correspondante de l'organe vocal. Il maintient toutefois l'existence des centres sous-corticaux.

2° *Théorie d'Onodi.* — Onodi, reprenant sur des chiens les expériences des auteurs précédents, arrive, sauf sur un point, aux mêmes conclusions que Semon et Horsley. Il retrouve le centre cortical de Krause. Contrairement à ce qu'avait avancé Masini, il constate que l'excitation unilatérale d'un centre provoque une contraction glottique bilatérale, sans prédominance du rapprochement d'une corde vocale. Il observe également que l'ablation unilatérale d'un de ces centres est sans action sur la motilité

1. G. Masini, Nuove ricerche sperimentali sui centri motori corticali della laringe (*Boll. delle malatt. dell' orecchio*, 1893, n° 7).

du larynx. Et, même en enlevant complètement les deux centres, il ne voit pas se produire de paralysie glottique!

Il en conclut qu'il existe encore un *autre centre cérébral* laryngo-phonateur.

Où siège-t-il?

Ce n'est pas dans le bulbe, puisque la section de ce dernier, au-dessus de la limite supérieure du noyau moteur vago-spinal, amène la perte immédiate des mouvements de rapprochement des cordes.

C'est plus haut, dans une région située à cheval sur les tubercules quadrijumeaux postérieurs et sur la partie la plus élevée du plancher du quatrième ventricule, et dont l'excitation provoque le resserrement glottique. Cette *région d'Onodi* est limitée en haut par le sillon qui sépare les tubercules quadrijumeaux antérieurs des tubercules postérieurs, et s'étend en bas, sur le plancher du quatrième ventricule, jusqu'à une distance de huit millimètres.

Onodi n'a pu encore exactement déterminer les relations de son centre protubérantiel avec les centres corticaux de Krause, ni avec les noyaux bulbaires du pneumogastrique. Il affirme seulement que les mouvements volontaires de phonation ne sont pas modifiés si l'on sépare ce centre du cerveau, mais cessent immédiatement si on le détache du bulbe.

Discussion de ces conclusions expérimentales. — Un fait bien net, se dégage, tout d'abord des expériences précédentes: c'est qu'il existe, chez le chien comme chez le singe, symétriquement placé des deux côtés de la ligne médiane, un centre psycho-moteur présidant aux mouvements de rapprochement volontaire des cordes vocales. Tout le monde est d'accord pour le localiser, comme le fait Krause, exclusivement ou avec prédominance, au niveau du sillon précrucial du chien.

Mais deux autres points sont mis en discussion: *a)* Ces centres ont-ils chacun une action bilatérale sur la glotte

ou, au contraire, un effet unilatéral croisé? *b)* Ces centres sont-ils aidés par d'autres centres associés, sous-corticaux (Masini) ou protubérantiels (Onodi)?

a) A la première question, tous les expérimentateurs, sauf Masini, répondent, avec Semon et Horsley, dans le sens de la bilatéralité d'action.

Onodi, nous l'avons vu, est net sur ce point et contredit absolument Masini.

Klemperer[1], en excitant l'un des centres laryngés de l'écorce du chien, constate toujours la contraction bilatérale des cordes vocales.

Broeckaert[2], en appliquant sur ce centre, d'un seul côté, des courants induits même très faibles, détermine toujours le rapprochement de deux cordes vocales.

Du reste, Masini, sollicité par Semon et Horsley à reproduire devant eux, au Congrès de Rome, ses expériences contradictoires antérieures, accepta le cartel: mais Raugé, qui assista à cette séance, avoue que «ces essais de démonstration ne furent pas, pour cette fois, extrêmement démonstratifs».

b) A la deuxième question, les expérimentateurs répondent avec moins d'unanimité.

Krause n'admet naturellement pas de centres pouvant suppléer ceux qu'il a décrits dans l'écorce. Il appuie son affirmation sur de nouvelles expériences : huit chiens sont rendus aphones par l'ablation bilatérale des centres corticaux, et cette aphonie dure pendant cinq mois de surveillance exercée sur les animaux.

Par contre, Broeckaert a vu, dans les mêmes conditions, l'aboiement ne persister que pendant quelques semaines, au bout desquelles l'animal réapprit à aboyer de la même façon qu'il l'avait fait la première fois; ce qui force à

1. Klemperer, Experimentalle Untersuchungen über Phonations centren im Gehirn (*Archiv für Laryngol.*, t. II, 3e fasc., 1895).

2. Broeckaert, Le centre cortical de la phonation (6e Réunion des oto-laryngologistes belges, 16 juin 1895, *in Ann. des mal. de l'oreille,* 1895, p. 264, t. XXI, 2e partie).

admettre une suppléance, sinon préalable, du moins progressive des centres enlevés.

Klemperer va plus loin. D'accord en cela avec Onodi, il a vu l'ablation bilatérale des centres corticaux n'avoir aucun effet immédiat ni tardif sur l'aboiement; mais il n'admet ni les centres sous-corticaux de Masini, ni le centre protubérantiel d'Onodi, attendu qu'en enlevant cette zone sur une profondeur de un millimètre, il n'a point noté d'aphonie volontaire consécutive.

Récemment Grabower[1] a contrôlé de nouveau les expériences d'Onodi. Il a pu, chez huit chiens mis en expérience, détruire la surface du quatrième ventricule jusqu'à douze millimètres en arrière des tubercules quadrijumeaux postérieurs, c'est-à-dire bien au delà de la limite inférieure assignée par Onodi à son centre, sans provoquer des troubles de la phonation; mais, à la distance de quatorze millimètres et au delà, il a trouvé une zone active dont la destruction supprime l'aboiement. Une critique serrée de ses propres expériences a montré à Grabower que le prétendu centre d'Onodi n'existe pas; que si le traumatisme, portant plus bas, produit des troubles vocaux, c'est qu'il atteint l'aile grise, et déjà Semon et Horsley avaient localisé le centre bulbo-phonatoire du larynx : rien d'étonnant à cela, puisque Grabower a trouvé qu'à ce niveau commence le noyau moteur du pneumogastrique.

De sorte qu'en dernière analyse, le désaccord qui règne parmi les contradicteurs de Krause et de Semon sur le siège d'un centre supplémentaire de la phonation volontaire, nous autorise présentement à douter de ce centre et à accepter, au moins pour les animaux, les conclusions de Semon et Horsley, exactement telles qu'ils les ont formulées.

Ces conclusions expérimentales peuvent-elles être

1. Grabower, Zu Onodi's Stimmbildungscentrum (*Archiv für Laryng. und Rhinol.*, t. VI, fasc. 1, p. 42, 1897.

appliquées à la physiologie humaine? Seules les recherches cliniques peuvent nous permettre de résoudre cette question.

Preuves cliniques du centre cortical du larynx phonatoire.

De nombreuses observations ont été rapportées, depuis la publication du célèbre cas d'Ange Duval, qui, dans la pensée de leurs auteurs, devaient prouver la réalité de l'existence d'une aphonie d'origine cérébrale. Or, le plus grand nombre de ces observations sont incomplètes et, par suite, ne peuvent servir à cette démonstration.

On peut les diviser en trois groupes :

a) Les unes manquent d'examen laryngoscopique;

b) Les autres manquent d'examen nécroscopique;

c) Celles-ci étant écartées, il n'en reste plus qu'un très petit nombre qui, apportant à la fois le double contrôle du laryngoscope et de l'autopsie, peuvent être prises en considération.

Toutes, cependant, sont sujettes à discussion. En effet, pour qu'une observation de paralysie laryngée d'origine corticale fût hors de doute, il faudrait que les conditions théoriques suivantes fussent toutes remplies :

α) *Au point de vue laryngoscopique :* constatation de la situation de la corde vocale en *position d'écartement respiratoire* et non pas en position cadavérique : attendu que comme, sauf chez le chien et le chat, l'existence d'un centre cortical dilatateur de la glotte n'a pas encore été prouvée, une lésion corticale ne peut altérer le larynx que dans sa fonction phonatoire (M. Schmidt).

β) *Au point de vue nécroscopique :* examen macroscopique et microscopique du cerveau (écorce, centre ovale et capsule interne), des noyaux bulbaires classiques du pneumogastrique et du spinal, des troncs

du spinal, du pneumogastrique et du récurrent, ainsi que des terminaisons de ce dernier; et constatation de l'intégrité des muscles du larynx dont l'atrophie ou la dégénérescence indiquerait une lésion bulbaire méconnue: attendu que, comme l'a encore récemment établi Broeckaert, le centre trophique de la musculature du larynx siège exclusivement dans le bulbe.

Or, il n'existe pas encore une seule observation clinique qui réponde à tous ces desiderata. Il est vrai que ceux-ci ont été établis d'après les enseignements des physiologistes; et c'est faire une singulière pétition de principe de n'admettre, comme contrôle des expériences faites chez des animaux, que les observations cliniques qui précisément seraient d'accord avec les conclusions de ces données expérimentales.

Analysons donc successivement trois groupes d'observations cliniques apportées à l'appui de la démonstration précédente. Je ne puis qu'en citer les plus importantes, pour ne pas dépasser les limites imposées à ce rapport.

a) Observations avec autopsie, mais sans examen laryngoscopique. — Ces faits ont les premiers mis les cliniciens sur la voie de la découverte du centre laryngomoteur cortical.

1° et 2° Deux cas connus d'Ange Duval, dans lesquels on trouva un foyer hémorragique de la face convexe du lobe frontal gauche.

3° Un cas de Luys[1], ayant trait à une femme qui, à la suite d'un ictus inaugural d'une hémiplégie gauche, devenait aphone d'une façon définitive, tout en articulant très nettement, sans pouvoir cependant produire la moindre vibration sonore. A l'autopsie, intégrité de la substance grise; vacuoles aréolaires contenant du liquide séreux, dans les centres ovales, dans les corps opto-striés et dans

1. Luys, Hémiplégie du larynx correspondant avec une hémiplégie cérébrale (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1875, p. 245).

la protubérance. De plus, dégénérescence secondaire des nerfs récurrents et des muscles du larynx, qui doit faire exclure l'idée d'une paralysie corticale.

4° Un cas de Livio Ronci; aphonie après apoplexie. A l'autopsie, grand foyer de ramollissement des deuxième et troisième circonvolutions frontales droites; à gauche, petit foyer sur la moitié de la troisième frontale.

5° Un cas de Seguin[1]; hémiplégie gauche avec troubles dans la phonation, la malade n'étant pas maîtresse de la hauteur et du timbre de sa voix. A l'autopsie, lésion de la troisième circonvolution frontale droite, et, à gauche, embolie récente de l'artère cérébrale moyenne ayant amené un ictus terminal. D'où Seguin croit pouvoir conclure à l'existence d'un centre phonatoire au niveau de la troisième circonvolution frontale droite, au voisinage de l'aire symétrique à celle de Broca.

6° Un cas de Fuller et Browning[2]. Malade prise brusquement de vertige et d'aphonie avec paralysie des muscles des lèvres, de la langue et du pharynx, sans paralysie des membres. A l'autopsie, foyers hémorragiques récents, contemporains, occupant presque symétriquement les deux noyaux lenticulaires. Pas de lésion dans la protubérance.

7° Un cas de De Beurmann[3]. Femme de cinquante et un ans. Deuxième attaque d'apoplexie suivie d'une hémiplégie droite. Mutisme absolu. Paralysie bilatérale de la langue, du voile du palais, du pharynx. A l'autopsie, foyer hémiplégique récent occupant la substance blanche de la pariétale ascendante gauche. A droite, foyer hémorragique dans la capsule externe.

Comme le fait très justement remarquer Moncorgé, ce sont là des observations de simple probabilité, dont il

1. Seguin, *Transact. of the neurol. Assoc.*, 1877.
2. Fuller et Browning, Paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale (*The med. Record,* nov. 1884; analysé *in Rev. de méd.*, févr. 1885, p. 150).
3. De Beurmann, *Archives générales de médecine,* octobre 1876.

n'est possible de tirer aucune conclusion; elles se bornent à enregistrer la coexistence de *certains* troubles de la phonation avec des lésions cérébrales *quelconques*.

b) Observations avec examen laryngoscopique, sans autopsie. — Ce sont les faits dans lesquels on a trouvé au laryngoscope une paralysie des cordes vocales concordant avec une hémiplégie d'origine cérébrale évidente, sans signes cliniques de lésions du bulbe ou des nerfs laryngés.

Dans tous ces cas, il y avait paralysie d'une seule corde vocale, du côté de l'hémiplégie.

1° Cas de Lewin[1]. Hémiplégie gauche légère, avec hémi-hypoesthésie, datant de huit ans, et survenue à la suite d'une attaque apoplectiforme. Aphonie.

Au laryngoscope : *immobilisation de la corde vocale gauche près de la ligne médiane*.

2° Cas de Gibb[2], qui constate assez fréquemment (?) la *paralysie d'une corde vocale* dans les hémiplégies récentes.

3° Un cas de Gerhardt[3]. Homme de quarante-trois ans. Ictus suivi d'hémiplégie droite et d'aphasie; déviation de la langue à droite; rétrécissement du champ visuel, affaiblissement de l'ouïe, légère anesthésie faciale gauche. Voix enrouée.

Au laryngoscope : *corde vocale gauche (?) immobilisée en position médiane.*

4° Autre cas de Gerhardt. Femme de quarante-sept ans, atteinte d'insuffisance mitrale. Hémiplégie droite. Voix profonde et vide.

Au laryngoscope : *corde vocale droite immobile* de

1. Lewin, Lähmung des linken Stimmbandes aus centraler Ursache (*Berlin. klin. Wochens.*, 1874, p. 10).
2. Rapportés par Ziemssen. Kehlkopfs Krankheiten *in Ziemssen's Handbuch*, t. IV, fasc. 1, p. 422.
3. Gerhardt, *Arch. f. path., Anat.*, t. XXVII.

telle sorte que pour l'émission de la voyelle *e* la glotte reste un peu ouverte à droite. (*Paralysie cadavérique?*)

5° Cas de Ziemssen. *Hémiparésie de la glotte* dans une hémiplégie datant de quelques mois. Cas unique observé par cet auteur.

6° Cas de Cartaz[1]. Homme de trente-quatre ans; chancre induré quatre ans auparavant; hémiplégie droite avec aphasie à début brusque. remontant à dix-huit mois. La voix est voilée.

Au laryngoscope : *corde vocale droite en position cadavérique.*

7° et 8° Cas de Garel[2]. *a)* Malade asystolique par insuffisance mitrale : embolie probable amenant une hémiplégie droite; en même temps perte complète de la parole. Mort. Pas d'autopsie.

Examen laryngoscopique pratiqué un mois après l'ictus : *paralysie complète de la corde vocale droite, fixée sur la ligne médiane;* mouvements normaux de la corde vocale gauche.

b) Malade atteint d'hémiplégie gauche brusque, avec très légère diminution de la sensibilité.

Au laryngoscope : *paralysie complète de la corde vocale gauche.*

Le malade sort de l'hôpital quelques jours après.

9° Cas de Schrötter[3]. Garde-malade sujette aux maux de tête. Apoplexie : paralysie avec hémianesthésie de la moitié gauche du visage et des extrémités droites, strabisme, enrouement.

Au laryngoscope : *paralysie de la corde vocale gauche.* Guérison en quelques jours.

1. Cartaz, Note sur les paralysies laryngées d'origine cérébrale (*France méd.*, 14 et 17 novembre 1895).
2. Garel, Centre cortical laryngé, paralysie vocale d'origine cérébrale (*Annales des maladies de l'oreille*, 1886, vol. XII, p. 216).
3. Schrötter, Lähmung der linken Larynxhälfte aus centraler Ursache (*Allgem. Wien. med. Zeitung*, n° 12, 1882.)

Cette seconde catégorie d'observations, dans lesquelles l'examen laryngoscopique est dépourvu du contrôle de l'autopsie, n'a pas, à mon avis, une valeur qui puisse la faire servir à la solution du problème de la représentation cérébrale du larynx. Ces cas sont, en effet, passibles de deux objections très sérieuses :

a) On remarquera d'abord le désaccord qui existe entre les données laryngoscopiques. Tantôt il y est dit que la corde vocale est en position cadavérique; tantôt on signale sa fixation en position médiane. Ailleurs, on note seulement la paralysie complète d'une corde.

b) En second lieu, objection plus grave, les symptômes parétiques concomitants n'ont pas toujours une netteté telle qu'ils permettent d'affirmer l'origine cérébrale de la paralysie laryngée. Même en éliminant les observations suspectes, telles que celles de Morell Mackenzie, où la présence de phénomènes morbides du côté des yeux, de la langue, du cou, tendraient à faire supposer plutôt une localisation bulbaire de la lésion, on reste encore dans le doute.

Rien ne justifie mieux cette réserve que l'histoire du malade de Bryson-Delavan[1]. En 1885, cet auteur américain publie une observation qui, de l'avis même de Garel, est la meilleure de toutes en faveur de la démonstration d'un centre cortical du larynx :

Homme de soixante ans. En 1877, attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie gauche complète, avec ptosis et paralysie faciale gauches, troubles de la déglutition et enrouement très marqué sans aphasie. Tous les symptômes disparaissent peu à peu, sauf les troubles vocaux. En 1882, l'examen laryngoscopique démontre l'*immobilité complète de la corde vocale gauche sur la ligne médiane.*

Bryson-Delavan n'hésite pas à proclamer ce cas comme type d'une laryngoplégie cérébrale.

1. Bryson-Delavan, On the localisation of the cortical motor centre of the larynx (*The med. Record,* février 1885).

En 1888, le malade meurt. L'autopsie révèle dans les deux capsules internes un petit foyer de ramollissement; mais, de plus, elle fait voir une destruction ancienne par ramollissement du noyau bulbaire du pneumogastrique gauche.

Ce prétendu cas type de laryngoplégie d'origine cérébrale fut ramené, par l'autopsie, aux plus modestes proportions d'une paralysie récurrentielle de cause bulbaire.

Une erreur presque analogue, plus récemment commise par Grabower, montre combien on a tort de se fier aux seuls symptômes pour présumer l'origine d'une paralysie récurrentielle.

Grabower[1] présente à la Société laryngologique de Berlin, dans sa séance du 1er décembre 1893, un tabétique atteint d'une paralysie récurrentielle gauche, à laquelle il n'hésite pas à attribuer une origine centrale; et la plupart des membres présents sont de son avis! A la séance du 12 janvier suivant, Grabover annonce que son malade a succombé et que l'autopsie a montré que la paralysie laryngée était due à la compression du récurrent par un anévrysme aortique méconnu.

Certes, il est bon que la clinique s'efforce de contrôler les données de la physiologie et de prévenir une conclusion prématurée, qui étendrait systématiquement à l'homme les résultats des observations faites sur les animaux. Cependant, pour combattre avec des arguments d'égale valeur, elle doit, sous peine d'échec, n'opposer à la précision des expériences de laboratoire que des observations prises avec une rigueur extrême, et se garder de son habituelle tendance à se contenter d'un à peu près symptomatique pour construire un schéma anatomo-clinique. Dans un débat aussi sérieux, dont l'objectif est de préciser

1. Grabower, Paralysie des muscles du larynx d'origine centrale (Soc. laryngol. de Berlin, séance du 1er décembre 1893, *in Annal. des mal. de l'oreille*, 1894, p. 164).

un de ces centres psycho-moteurs les plus importants, il faut ne mettre en parallèle ou en opposition avec les données expérimentales, que des observations complètes, ayant le double critérium de la laryngoscopie et de l'autopsie bien faites.

c) Observations avec examen laryngoscopique et autopsie. — Celles-ci sont, à l'heure actuelle, encore peu nombreuses.

1° Gerhardt, cité par Ziemssen, signale une *paralysie de la corde vocale droite*, associée à une lésion cérébrale gauche.

Cette observation est indécise.

2° Wallenberg, cité par Klemperer, publie le cas d'une femme présentant une *paralysie de la corde vocale gauche,* associée à une paralysie unilatérale gauche de la face, de la langue et du pharynx. A l'autopsie, ramollissement de la substance blanche du lobe frontal droit.

Cette observation n'apporte aucun document précis pour la solution de la question en litige, car il n'y est pas donné de détails sur la situation qu'occupait la corde vocale. De plus, il y est dit que les racines des deux pneumogastriques étaient englobées dans les exsudats de leptoméningite syphilitique et se coloraient mal : cette deuxième lésion pouvait expliquer à elle seule la paralysie laryngée.

3° Rossbach[1] rapporte le cas d'une femme atteinte, *à gauche,* d'une paralysie de la face, de la langue et de la *corde vocale.* A l'autopsie : atrophie de la moitié postérieure de l'insula du côté droit et de la circonvolution de l'insula; intégrité complète de la capsule interne, du pneumogastrique gauche; absence d'atrophie des muscles du larynx indiquant bien la nature cérébrale de la paralysie.

1. J. Rossbach, Localisation des corticalen Stimmcentrums beim Menschen (*Deutche Arch. f. klin. Med.*, t. XLVI, 2e fasc., mars 1890).

Cette observation a, contrairement aux précédentes, le mérite d'être très complète : mais elle aboutit à des conclusions tellement différentes de celles qui sont généralement en discussion, qu'on doit se contenter de la mettre à part, en attendant le jour où d'autres recherches viendront la confirmer.

4° Rebillard[1] rapporte un fait plus probant que les précédents. Homme de trente-deux ans, syphilitique. Hémiplégie double s'établissant progressivement. Bredouillement. Déglutition impossible.

Au laryngoscope : *immobilité de la corde vocale droite en position cadavérique.*

A l'autopsie : 1° dans le lobe frontal gauche : la troisième frontale présente dans son pied un vaste foyer hémorragique, ayant détruit toute la substance grise de cette circonvolution; 2° dans le lobe frontal droit : il existe dans son épaisseur une tumeur qui fait corps avec les méninges et qui a détruit les deuxième et troisième frontales. En outre, lésions multiples des nerfs opto-striés, de la protubérance, du cervelet, etc.

Cette observation nous rapproche un peu de la solution du problème. Les lésions cérébrales sont diffuses, tandis que la paralysie constatée pendant la vie est nettement circonscrite. Il est vrai, ainsi que le fait remarquer Rebillard, que le maximum évident des lésions constatées à l'autopsie occupe la région de la troisième frontale, où, *a priori,* on était déjà porté à localiser le centre de la phonation. Mais comment concilier une lésion bilatérale des troisièmes circonvolutions frontales avec une paralysie laryngée unilatérale ? D'ailleurs, il n'y a pas eu, dans ce cas, d'examen microscopique des noyaux bulbaires ni du récurrent droit.

Il ne reste plus à mentionner que quatre observations : deux de Garel et deux de Déjerine. Sans toutefois

1. Rebillard, Des troubles laryngés d'origine cérébrale (*Thèse de Paris,* 1885).

répondre, disons-le tout de suite, à tous les desiderata que les physiologistes exigent des faits cliniques prétendant les contredire, cependant elles apportent en l'espèce des données d'une précision d'autant plus remarquable que toute les quatre concordent.

La première observation de Garel[1] se résume ainsi :

5° Femme de soixante-douze ans, frappée, depuis deux jours, d'apoplexie avec hémiplégie droite, paralysie faciale du même côté et aphasie. Cinq jours après l'attaque, l'examen laryngoscopique montra une *immobilisation en position cadavérique de la corde vocale gauche,* c'est-à-dire du côté opposé à l'hémiplégie. Quinze jours plus tard, deuxième attaque d'apoplexie suivie de coma rapidement mortel.

A l'autopsie, outre des lésions diffuses d'endartérite cérébrale, on note : 1° dans l'hémisphère gauche, des foyers multiples de ramollissement corticaux, sans lésion des noyaux centraux, en rapport avec l'hémiplégie droite et l'aphasie ; 2° dans l'hémisphère droit, deux points de ramollissement rouges, très limités, superficiels, n'intéressant pas la substance blanche sous-jacente et occupant le pied de la troisième circonvolution frontale, au niveau du pli de passage.

Aucune lésion macroscopique du bulbe ni du cervelet.

Aucune cause de compression des récurrents ; l'articulation crico-aryténoïdienne gauche est intacte.

Pas d'examen histologique des centres ni des troncs nerveux.

La deuxième observation de Garel[2] et Dor est plus intéressante encore ; non seulement elle confirme cette localisation du centre cortico-phonatoire, mais, de plus, elle pose un jalon sur le trajet que suivent dans les cen-

1. Garel, Centre cortical laryngé. Paralysies vocales d'origine cérébrale. (*Annales des maladies de l'oreille,* 1886, p. 218).

2. Garel et Dor, Du centre cortical moteur laryngé et du trajet intracérébral des fibres qui en émanent (*Annales des maladies de l'oreille,* 1890, p. 209).

tres les faisceaux qui de l'écorce se rendent aux noyaux bulbaires du vague et du spinal.

6° Homme de trente-cinq ans, présentant des signes de pneumonie du sommet droit. Une légère raucité de la voix attire l'attention sur le larynx. Le laryngoscope montre *la corde vocale gauche immobile en position cadavérique*. Mobilité normale de l'autre corde. La présence d'une endocardite ulcéreuse fait supposer une embolie cérébrale intéressant le centre cortical du larynx.

A l'autopsie, endocardite végétante. Aucune lésion locale du larynx.

Le cerveau ne présente de lésion en aucun point de l'écorce. Mais, en pratiquant des coupes de l'hémisphère droit, on trouve un petit foyer de ramollissement rouge récent, occupant la portion supéro-interne du noyau lenticulaire et empiétant de un à deux millimètres sur la partie externe de la capsule interne.

Aucune autre lésion n'est constatée à l'œil nu dans l'hémisphère gauche, le cervelet, le bulbe.

Les récurrents sont examinés au microscope et trouvés sains.

Cette observation démontre donc, d'après Garel et Dor, que les fibres émanées du centre cortical du larynx ont été lésées en un point de leur trajet; et cette lésion nous apprend que ces fibres traversent la capsule interne au niveau de la partie externe du genou, formant, dans le faisceau géniculé, un faisceau laryngé moteur indépendant du faisceau de l'aphasie et du faisceau de l'hypoglosse, puisque le malade ne présentait ni trouble de l'articulation des mots, ni aphasie.

Les observations de Déjerine[1], tout en confirmant les résultats des observations de Garel, apportent un document nouveau des plus importants.

1. Déjerine, *Aphasie motrice sous-corticale et paralysie lagyngée unilatérale* (Société de biol , 28 février 1891).

7° Le premier cas concerne un homme de soixante-sept ans, atteint depuis dix ans d'hémiplégie droite légère et d'aphasie motrice sous-corticale du type Lichtheim, le malade étant capable d'indiquer avec les doigts le nombre de syllabes contenues dans les mots qu'il ne pouvait pas prononcer. Aucune trace de paralysie de la langue ni du voile du palais. Au laryngoscope : *corde vocale droite immobilisée en position cadavérique* et ne paraissant pas diminuée de volume.

A l'autopsie : intégrité complète de l'écorce de l'hémisphère gauche, en particulier de la circonvolution de Broca et de l'insula. Dans la substance blanche sous-corticale, plusieurs foyers de ramollissement ancien interrompant non seulement les fibres émanées de la circonvolution de Broca, mais aussi celles qui partent de l'extrémité inférieure des frontales et des pariétales ascendantes.

Intégrité des noyaux bulbaires et des racines du pneumogastrique et du spinal, vérifiée par l'examen histologique.

8° Le second cas semble calqué sur le précédent. Homme de cinquante-quatre ans, atteint d'aphasie motrice, avec hémiplégie ; l'aphasie motrice est absolue, mais avec conservation des images d'articulation des mots. Pas de paralysie des muscles de la langue ni du voile du palais. Au laryngoscope : *la corde vocale droite est immobile en position cadavérique.*

A l'autopsie : intégrité complète de l'écorce de l'hémisphère gauche et en particulier de la circonvolution de Broca et de l'insula. Mais une coupe de Flechsig montre un foyer de ramollissement ancien dans la substance blanche sous-jacente, à la troisième circonvolution frontale et se prolongeant jusqu'au niveau du pied de la frontale ascendante...

Le bulbe rachidien ne présente que la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal gauche. Les noyaux et

les racines du pneumogastrique et du spinal sont normaux des deux côtés.

d) Conclusions cliniques. — De ces observations cliniques, nous apportant à la fois les résultats de l'examen laryngoscopique et de l'autopsie (les quatre dernières et, à la rigueur, celle de Rebillard sont à retenir), il est facile de tirer des conclusions, puisqu'elles concordent entre elles. Elles peuvent être ainsi formulées :

1° Il existe dans chaque hémisphère un centre cortical moteur différencié, présidant à l'accommodation vocale du larynx;

2° Ce centre siège au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale et de la partie inférieure de la frontale ascendante;

3° Les lésions unilatérales de ce centre cortical ou du centre sous-cortical sous-jacent amènent une hémiplégie laryngée croisée;

4° La même image laryngoscopique s'observe si la lésion porte au niveau du genou de la capsule interne, où passent les fibres émanées de ces centres, se rendant aux noyaux bulbaires;

5° La corde vocale paralysée s'immobilise en position cadavérique.

Comparaison de la détermination expérimentale et de la détermination clinique du centre cortical du larynx phonatoire.

Cette comparaison peut être résumée dans le tableau suivant :

Conclusions physiologiques.	*Conclusions cliniques.*
Il existe dans chaque hémisphère un centre bilatéral et symétrique qui représente les mouvements phonatoires du larynx.	Il existe dans chaque hémisphère un centre bilatéral et symétrique qui représente les mouvements phonatoires du larynx.

Conclusions physiologiques.	*Conclusions cliniques.*
Ce centre occupe : chez le chien, la partie antérieure du sillon précrucial; chez le singe, le point de jonction du pied de la troisième frontale avec la frontale ascendante.	Ce centre occupe chez l'homme le pied de la troisième frontale et empiète sur la partie inférieure voisine de la frontale ascendante.
Il existe un centre laryngo-moteur sous-cortical (Masini).	Il existe un centre laryngo-moteur sous-cortical sous-jacent au précédent (Déjerine).
Il existerait un autre centre protubérantiel (?) associé aux précédents (Onodi).	
Chaque centre cortical préside solidairement aux mouvements des deux cordes vocales.	Chaque centre cortical préside exclusivement aux mouvements de la corde vocale opposée.
Les lésions des centres corticaux laryngo-moteurs immobilisent les cordes vocales en abduction respiratoire.	Les lésions du centre cortical laryngo-moteur immobilisent la corde vocale en position cadavérique.

Il existe donc à la fois accord et désaccord entre les conclusions formulées chez l'animal par les expérimentateurs étrangers, et celles que les cliniciens français ont posées chez l'homme.

L'accord est absolu sur deux points :

a) Sur l'existence indéniable d'une représentation corticale des mouvements phonatoires du larynx;

b) Sur le siège de ce centre qui occupe le pied de la troisième frontale et empiète un peu sur la partie inférieure de la frontale ascendante. Ce centre est cortical. De plus, les observations de Déjerine concordent avec les expériences de Masini et de Brockaert pour faire admettre l'existence parallèle de centres sous-corticaux.

Le désaccord existe sur deux points :

a) Le centre cortical a-t-il une action bilatérale ou un effet unilatéral croisé?

b) La corde vocale paralysée est-elle immobile, en position d'abduction, ou en position cadavérique?

Ces deux points en litige demandent à être développés.

a) Le centre cortical a-t-il une action bilatérale ou un effet unilatéral croisé? — *Action bilatérale*, disent les physiologistes. Pour eux, l'hémiplégie du larynx d'origine cérébrale est absolument irréalisable, puisque, après destruction d'un centre, l'excitation du centre opposé suffit à provoquer les mouvements des deux cordes vocales. De deux choses l'une : ou l'un des centres est atteint et sa lésion ne produit aucun trouble; ou les deux centres sont détruits, et l'on observe alors non pas une hémiplégie, mais une diplégie de la glotte.

Action unilatérale, répondent les cliniciens, et leurs observations semblent en faire foi de la façon la plus nette.

Semon et Horsley[1] ont attaqué vigoureusement ces conclusions cliniques. Leur argumentation, en résumé, repose sur deux considérations : 1° La netteté de leurs expériences sur les animaux et l'accord unanime des physiologistes sur ce point : seul Masini a cru remarquer, par l'électrisation faible d'un seul centre laryngé, une contraction non pas exclusive, mais seulement prédominante de la corde vocale opposée; ce qui, d'ailleurs, a été contredit par tous les expérimentateurs qui ont voulu contrôler ces résultats; *a priori*, disent-ils, l'action unilatérale d'un centre phonateur serait inexplicable puisque les cordes vocales doivent toujours fonctionner synergiquement. 2° L'insuffisance des observations de Garel et Dor; rappelant l'erreur si instructive de Bryson-Delavan dont il a été question plus haut, ils font remarquer que l'absence d'examen microscopique des noyaux bulbaires, des troncs du vague, du spinal et du récurrent rendent ces observations fort peu concluantes.

1. Semon et Horsley, Du centre cortical moteur laryngé et du trajet intra-cérébral des fibres qui en émanent (*Annal. des mal. de l'oreille*, 1890, p. 305).

A cela, Garel et Dor[1] répondent : 1° Qu'il est bien hasardé d'étendre systématiquement à l'homme les conclui ons d'expériences faites sur les animaux, à propos 'une fonction aussi spécialement humaine (Luc) que l'est a phonation, d'autant plus que, en passant d'une espèce animale à l'autre, les physiologistes reconnaissent des divergences notables dans leurs expériences. 2° Que l'examen microscopique du bulbe n'était pas nécessaire dans les cas qu'ils ont rapportés, attendu qu'il s'agissait de lésions grossières de ramollissement, qui n'eussent certainement pas pu échapper à l'examen fait à l'œil nu.

Cette dernière réponse est une échappatoire. Heureusement, elle est soutenue par les cas de Déjerine où l'examen microscopique des noyaux bulbaires des troncs nerveux, minutieusement pratiqué suivant le desideratum de Semon et Horsley, n'y a décelé aucune lésion permettant d'expliquer l'hémiplégie laryngée autrement que par la lésion sous-corticale unilatérale.

Mais l'argument le plus puissant que puisse mettre en avant la théorie physiologique lui est, ce me semble, fourni par la clinique elle-même.

S'il suffisait d'une lésion cérébrale unilatérale pour amener la paralysie d'une corde vocale, l'aphonie devrait aussi souvent accompagner l'hémiplégie des membres que le fait l'aphasie motrice; et plus souvent même, puisque, le centre laryngé étant bilatéral, l'aphonie pourrait également s'observer dans les hémiplégies droite et gauche. Or, cette rareté de l'aphonie cérébrale, comparée à la fréquence de l'aphasie corticale, est plutôt d'accord avec les conclusions des physiologistes qu'avec celles des cliniciens.

Raugé, défenseur convaincu de la théorie clinique, pense que la rareté apparente de cette laryngoplégie est une

1. Garel et Dor, A propos du centre cortical moteur du larynx. Réponse à MM. Semon et Horsley (*Annales des maladies de l'oreille*, 1890, p. 310).

illusion. C'est qu'en effet elle demande à être recherchée systématiquement, attendu qu'une hémiplégie laryngée ne produit qu'une modification vocale légère; et celle-ci, chez des malades qui parlent peu en raison de leur lésion cérébrale, passe très facilement inaperçue. Or, cette hémiplégie laryngée est peu recherchée en raison de l'indifférence de la grande majorité des cliniciens pour la laryngoscopie. « Nous pensons, avec Raugé, dit Luc, que la paralysie d'origine laryngée corticale ou sous-corticale cessera sans doute d'être un phénomène clinique exceptionnel le jour où, dans les services hospitaliers, on aura adopté le principe d'examiner le larynx de tous les malades atteints de lésions cérébrales et celui des hémiplégiques en particulier. »

J'ai le regret de m'inscrire en faux contre cette interprétation. La rareté des paralysies laryngées d'origine corticale n'est pas apparente, comme le semblent dire Raugé et Luc : elle est réelle. Depuis cinq ans, je me suis attaché à examiner systématiquement le larynx de tous les malades atteints d'hémiplégie organique qui sont entrés dans mon service d'hôpital : un certain nombre d'entre eux étaient aphasiques ou enroués; beaucoup présentaient des troubles de motilité unilatérale du voile du palais et de la langue. Or, *dans aucun cas je n'ai pu constater l'existence d'une paralysie unilatérale des cordes vocales*. Ces recherches feront l'objet d'un travail que je me propose de publier bientôt.

b) La corde vocale paralysée est-elle en position d'abduction ou en position cadavérique? — En position d'abduction respiratoire, disent les physiologistes; Semon et Horsley sont affirmatifs sur ce point. La destruction des centres psychomoteurs du larynx phonatoire ne peut supprimer, de par la conception même que l'on se fait du rôle de la corticalité, que les mouvements de rapprochement *volontaires* des cordes vocales. La constriction involontaire de la glotte doit demeurer in-

tacte, par exemple pour la toux, le rire, le cri, qui sont des réflexes vocaux, dépendant uniquement des noyaux bulbaires phonatoires qui n'ont pas été touchés. Et, d'autre part, les mouvements d'écartement respiratoire ne peuvent être troublés, puisque la lésion ne frappe que le centre phonatoire. Bien plus, le tonus respiratoire des dilatateurs continuant à s'exercer normalement, puisque, encore une fois, le bulbe, d'où il dérive, n'a pas été atteint, la corde vocale paralysée pour la voix seulement, doit demeurer en position d'écartement respiratoire normal; et peut-être même exagérer cet écartement, de même qu'à l'avant-bras, par exemple, la paralysie des muscles extenseurs place la main en griffe de flexion, par prédominance d'action non compensée des fléchisseurs.

En position cadavérique, disent les cliniciens. Rebillard, Garel, Dor, Déjerine sont unanimes sur ce point.

Peut-on concilier ces deux conclusions si opposées? Ou bien faut-il prendre parti pour la physiologie, qui enseigne ce qui doit être, ou pour la clinique, qui constate ce qui est?

Raugé se range maintenant du côté des physiologistes et déclare que c'est une hérésie que d'attribuer la paralysie cadavérique d'une corde vocale à une lésion corticale. Il pense que les cliniciens ont fait une erreur d'interprétation laryngoscopique et pris, pour une position cadavérique, une *position d'abduction;* et il explique cette confusion par l'exagération de l'excursion normale de la corde saine, qui, allant au-devant de sa congénère immobile, diminue en partie l'écartement apparent de cette dernière. De plus, ajoute Luc, qui se déclare de l'avis de Raugé, les cliniciens ont négligé de pratiquer l'examen laryngoscopique pendant la respiration, et de s'assurer si durant l'inspiration la corde paralysée ne se portait pas en dehors.

Or, la confusion dont parle Raugé, ne me paraît ni probable, ni même possible, surtout de la part d'un laryn-

gologiste aussi compétent que Garel. Et cela pour deux raisons : *a)* parce qu'entre la paralysie totale et la paralysie exclusivement vocale de la glotte, il n'y a pas seulement une *différence de position* de la corde vocale, il y a aussi une *différence d'aspect* très nette. Il est admis par tous les classiques que, dans la paralysie récurrentielle complète, la corde en position cadavérique semble plus courte que sa congénère, raccourcissement apparent dû à la bascule en avant du sommet de l'aryténoïde : tandis qu'au contraire, dans la paralysie des constricteurs seuls, la corde vocale, bien que très écartée, conserve sa longueur apparente, car l'intégrité du crico-aryténoïdien postérieur s'oppose à cette chute en avant (Selenffy). Or, s'il est facile de commettre une erreur quand on n'a pour se guider que l'éloignement plus ou moins grand de la corde, par rapport à un axe médian fictif, il est moins aisé d'y tomber quand on a, pour s'aider dans le diagnostic, la comparaison facile de la longueur des deux cordes; *b)* parce que dans les deux observations de Déjerine, il est dit que la corde saine dépassait la ligne médiane pour venir s'affronter au bord de sa congénère immobile. Or, ce mouvement compensateur, que nous savons être constant, pour peu qu'une corde soit paralysée depuis quelque temps en position cadavérique, ne se montre *jamais,* amenant un contact aussi absolu, dans les cas de paralysie unilatérale des constricteurs (Ruault), car il est impossible que la corde saine exécute de l'autre côté de la ligne médiane un mouvement aussi étendu.

Quant au desideratum justement formulé par Luc, il me semble qu'il y est répandu par cette phrase qui se détache de la deuxième observation de Déjerine : « La corde droite (paralysée), pendant la respiration, ne dépasse pas la position cadavérique[1]. »

1. Voir le texte original des observations de Déjerine.

D'ailleurs, la réalisation d'une paralysie totale de la corde vocale par une lésion corticale (je ne dis pas une lésion des centres cortico-phonatoires), est-elle réellement impossible? Semon et Horsley disent bien qu'après ablation totale du cerveau, les mouvements respiratoires des deux cordes continuent à s'exécuter. Cependant, ils ont trouvé chez le chat un centre cortical de la représentation respiratoire du larynx; Risien-Russel l'a rencontré chez le chien; ne serait-il pas permis de supposer, par analogie, son existence chez l'homme, puisque les physiologistes avaient conclu à l'existence du centre phonatoire dans le cerveau humain avant que Garel eût publié sa première observation? Et dans ce cas, la suppression simultanée des représentations vocales et respiratoires du larynx dans l'écorce ne pourrait-elle pas justifier l'existence d'une paralysie de la corde vocale en position cadavérique, d'origine corticale?

Mieux vaudrait cependant, je l'avoue, au lieu d'éterniser cette discussion, échafaudée d'hypothèses et d'analogies, substituer à une argumentation élégante mais spéculative, la recherche sérieuse de nouveaux faits à l'appui de l'une ou de l'autre doctrine. Mais, afin de nous garder de la tendance que nous aurions à vouloir façonner les faits cliniques pour les adapter au moule imposé par le laboratoire, rappelons-nous l'évolution de la doctrine des localisations cérébrales. Cinquante ans d'expériences physiologiques n'avaient abouti qu'à entasser une série d'hypothèses, toutes contradictoires, nulle exacte. Vinrent Broca et Charcot, qui, au lieu de continuer à expérimenter sur les animaux, se bornèrent à comparer les conclusions d'observations non préconçues avec les résultats d'autopsies impartiales; et cette méthode anatomo-clinique établit irréfutablement le siège des grandes localisations des centres psycho-moteurs. Ainsi, à l'heure actuelle, les laryngologistes retombent dans les mêmes

errements que nos devanciers; car l'histoire n'est qu'un perpétuel recommencement.

C) Trajet intra-cérébral des fibres cortico-bulbaires du larynx. — Nous possédons encore peu de renseignements sur ce trajet du faisceau laryngé cortico-bulbaire: seulement le deuxième cas de Garel et quelques expériences de Semon et Horsley. Heureusement, leur conclusions concordent.

Ces fibres unissantes partent du pied de la troisième frontale et de la frontale ascendante pour aboutir aux noyaux bulbaires du pneumogastrique et du spinal. Chemin faisant, elles passent par la capsule interne; l'autopsie de Garel et Dor les a reconnues à la partie la plus externe du genou. Or précisément, c'est en arrière du genou de la capsule interne, mais très rapproché de ce dernier, que Semon et Horsley ont noté, chez les carnivores, le passage de fibres venues du centre corticophonatoire, lesquelles, chez ces animaux, pourraient aussi empiéter un peu sur la partie postérieure de la capsule.

Ces trois points certains de départ, de passage et d'arrivée du faisceau laryngo-moteur étant exactement les mêmes que ceux du faisceau géniculé de Raymond et Arthaud, on peut, avec Raugé, supposer que ces deux faisceaux se confondent, et reconstituer ainsi tout le trajet du faisceau laryngé. «Naissant dans la couche corticale, au niveau du pied de la frontale ascendante, peut-être de la troisième frontale et du sillon qui les sépare, il parcourt, dans le centre ovale, le faisceau frontal inférieur de la troisième coupe de Pitres; nous le voyons plus bas, dans la capsule interne, en contact avec le noyau lenticulaire; puis, dans le pédoncule, au niveau du tiers moyen, entre le faisceau de l'aphasie et le faisceau pyramidal; on le retrouve enfin dans la protubérance en arrière et en dedans du faisceau pyramidal, jusqu'au moment où il se

croise avec le faisceau opposé avant de se jeter dans les noyaux bulbaires. »

D'autre part, Semon et Horsley ont retrouvé également dans la capsule interne, au moins chez les carnivores, les fibres unissantes qui vont du centre cortico-respiratoire du larynx aux noyaux bulbaires. Elles y sont disposés en enfilade : les plus antérieures correspondent à la représentation de l'accélération des mouvements respiratoires du thorax et des cordes vocales; les postérieures ont le même effet, avec une action prépondérante sur les mouvements d'écartement des cordes vocales; enfin les fibres situées au niveau du genou et de la capsule président à une respiration plus profonde et plus ample.

En résumé :

Les deux modes d'activité du larynx (rapprochement phonatoire et écartement respiratoire des cordes) pouvant être tous deux sollicités par un acte volontaire, doivent a priori *avoir une représentation distincte dans la corticalité, au niveau de la zone psychomotrice.*

1° Le centre cortical respiratoire du larynx est encore mal connu : il a cependant été démontré chez le chat et le chien.

2° Le centre cortical phonatoire du larynx est nettement déterminé par la physiologie expérimentale et par la clinique.

A) *Krause le premier l'a localisé chez le chien au niveau de la partie externe de la circonvolution précruciale. Semon et Horsley ont confirmé cette localisation; ils l'ont aussi déterminée chez le singe, dont le cerveau est très voisin de celui de l'homme, au niveau du pied de la circonvolution frontale ascendante.*

L'existence de ce centre est donc certaine; il est

moins certain qu'il existe d'autres centres associés sous-corticaux (Masini) ou protubérantiels (Onodi).

De ces expériences physiologiques on peut conclure :

a) Qu'il existe dans chaque hémisphère un centre de la représentation du rapprochement bilatéral des cordes vocales ;

b) Que son excitation unilatérale produit un effet bilatéral;

c) Que sa destruction unilatérale n'est suivie d'aucun effet.

En conséquence, il ne peut exister une hémiplégie laryngée d'origine corticale, mais seulement une diplégie due à une double lésion des centres (type du larynx de l'aphonie hystérique); et la paralysie consécutive à une lésion de ces centres étant purement phonatoire, les cordes vocales doivent prendre la position d'abduction et non pas la position cadavérique

B) *Un grand nombre d'observations cliniques prétendent démontrer chez l'homme l'existence d'un centre phonatoire. La plupart sont inutilisables, manquant d'examen laryngoscopique ou de recherches autopsiales complètes. Quatre seulement sont à retenir. Elles concordent avec les expériences physiologiques et placent le centre laryngo-phonatoire au niveau du pied de la frontale ascendante et de la région voisine de la troisième frontale. Mais elles les contredisent à deux points de vue : en constatant l'existence d'une hémiplégie laryngée croisée par lésion unilatérale d'un seul centre phonatoire, et en notant, dans tous les cas, avec une unanimité remarquable, la paralysie de la corde vocale en position cadavérique.*

Ces discordances entre les conclusions des physiologistes et celles des cliniciens réclament, pour être

expliquées, la constatation de nouveaux faits. Provisoirement, il est sage de n'en pas vouloir tirer une conclusion définitive.

3° Le trajet du faisceau laryngé cortico-bulbaire doit se confondre avec celui du faisceau géniculé. Le passage de ces fibres unissantes a été reconnu nettement au niveau de la partie externe du genou de la capsule interne.

VI

POURQUOI LES LÉSIONS RÉCURRENTIELLES INCOMPLÈTES FIXENT-ELLES LA CORDE VOCALE EN POSITION MÉDIANE?

Avant d'entamer un débat aussi confus que celui qu s'est agité autour de ce qu'on nomme communément « la question de la paralysie des dilatateurs », il convient d'abord de mettre hors de discussion certains faits expérimentaux et cliniques qui doivent nous servir de base d'argumentation.

Ces faits expérimentaux sont au nombre de deux :

1° La section d'un récurrent produit une paralysie complète des mouvements d'écartement ou de rapprochement de la corde vocale correspondante;

2° L'excitation du récurrent amène et maintient la corde vocale correspondante sur la ligne médiane, ce qui est dû à la prédominance d'action du groupe des muscles constricteurs sur les dilatateurs.

Ces faits cliniques sont également au nombre de deux :

1° La suppression complète de l'action d'un récurrent immobilise la corde vocale en *position cadavérique;*

2° La suppression incomplète de l'action d'un récurren immobilise la corde vocale en *position médiane.*

Ces conclusions sont vraies, qu'il s'agisse de lésion bulbaires ou périphériques. Naturellement, il faut mettre

de côté les cas où la position médiane de la corde est due à une paralysie myopathique.

Gerhardt[1] signala le premier ce fait que les lésions du pneumogastrique ou du récurrent peuvent se distribuer d'une façon inégale aux différents filets qui constituent ces nerfs; et qu'il en peut résulter une forme clinique de paralysie laryngée, très caractéristique, ayant pour symptômes cardinaux une dyspnée intense purement expiratoire avec intégrité de la voix, et pour représentation laryngoscopique un rapprochement permanent des cordes vocales sur la ligne médiane, s'exagérant pendant l'inspiration.

Jusqu'alors, pour les auteurs classiques privés du laryngoscope, cette forme de dyspnée était fonction d'œdème de la glotte (Sestier). Non seulement Gerhardt créa le type clinique avec une seule observation, mais il lui donna aussi son nom devenu si vulgaire de *paralysie des dilatateurs;* il l'attribuait, en effet, à une paralysie myopathique des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs.

Morell Mackenzie[2] accepta tout d'abord la doctrine de Gerhardt en bloc, admettant le fait comme fréquent, et l'explication comme très plausible, puisque la situation superficielle des muscles dilatateurs, à l'entrée de l'œsophage, les exposait en effet, plus que les autres muscles du larynx, à des insultes directes.

Cependant cette question ne commença à être sérieusement étudiée des laryngologistes que quand le mémoire célèbre de Riegel[3] vint fixer sur elle leur attention. Dans ce travail, Riegel donne une description magistrale de la

1. Gerhardt, Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung (*Virchow's Archiv.,* t. XXVII, p. 68 et 296, 1863). (Voir d'ailleurs l'historique de cette question *in* F. Semon, *Die Entwickelung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen...)*

2. Morell Mackenzie, *Hoarseness and loss of voice,* 1868.

3. Riegel, Ueber respiratorische Paralysen (*Volkmann's Sammlung klin. Vorträge,* n° 95.)

« paralysie respiratoire ». Il a une conception de sa pathogénie beaucoup plus exacte que celle de ses devanciers, considérant la paralysie myopathique comme exceptionnelle, et comme habituelles, au contraire, les lésions du récurrent, du pneumogastrique ou de leurs noyaux bulbaires. Restait à en déterminer la physiologie pathologique : Riegel s'en embarrasse peu et déclare que c'est pur jeu du hasard si les filets du récurrent qui se rendent aux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs sont seuls paralysés.

Dès lors, la publication de faits semblables se multiplia tellement que « si c'était là, comme le disait Riegel, un simple jeu du hasard, c'était un jeu dont le hasard semblait tout au moins abuser; et cette innocente formule commençait à se montrer insuffisante » (Raugé[1]). Il fallait chercher à lui substituer une loi.

Déjà, Penzoldt l'avait essayé[2], niant la possibilité de la limitation capricieuse des lésions aux seules fibres du récurrent destinées à innerver les dilatateurs, admettant au contraire une lésion diffuse de tout le nerf, avec, pour conséquence, un trouble moteur étendu à tous les muscles du larynx : paralysie totale, mais incomplète, se manifestant surtout par des troubles respiratoires, par suite de l'infériorité numérique des dilatateurs vis-à-vis du groupe des constricteurs.

Cependant la loi attendue, « qui était dans l'air » (Raugé), fut presque en même temps formulée par Rosenbach et par Semon, si bien qu'une question de priorité ne manqua pas de s'élever entre eux. Or, il n'est que juste de faire remarquer que si, en date, le travail de Rosenbach est antérieur à celui de Semon, il lui est, en importance, tellement inférieur que, tout bien pesé, c'est incon-

1. P. Raugé, La paralysie des abducteurs (*Archives intern. de laryngologie,* 1892, p. 154).
2. Penzoldt, Ueber die Paralyse der Glottiserweiterer (*Deutsche Archiv. f. klin. Med.,* t. XIII, p. 107, 1874).

testablement à Semon que revient le mérite d'avoir fixé d'une façon définitive ce point de pathologie laryngée.

En effet, tandis que Semon fit paraître une série de mémoires, Rosenbach[1] ne publia qu'une seule observation, des plus importantes il est vrai. Il s'agissait d'un cancer de l'œsophage ayant provoqué une paralysie de deux cordes vocales par compression des récurrents; tout d'abord, le laryngoscope montra les deux cordes en position médiane, image de la double paralysie des dilatateurs; et plus tard celle-ci se transforma en paralysie totale, avec image des deux cordes en position cadavérique. Rosenbach fit suivre cette observation de la remarque suivante: « Avant tout, il faut noter ce fait, qu'en cas de compression du tronc du récurrent, la fonction des dilatateurs est d'abord atteinte la première et que les constricteurs ne sont affectés qu'ultérieurement. »

Le célèbre mémoire de Semon[2] fut publié l'année suivante. Il s'appuyait sur six faits personnels de « paralysie des dilatateurs » dans le cours d'affections ayant lésé les *troncs* ou les *centres bulbaires* des nerfs du larynx, ainsi que sur de patientes recherches bibliographiques. En 1883 parut un second mémoire[3] qui confirma les conclusions du premier, appuyées cette fois sur 58 cas nettement constatés dont 21 avec autopsie.

De ces conclusions se dégagea la *loi de Semon*. Elle établit que, dans certaines affections périphériques ou centrales à marche progressive, qui ne détruisent pas du premier coup le nerf récurrent comme le ferait une section, on observe toujours au début, et souvent jusqu'à la

1. Rosenbach, *Breslauer arzl. Zeitschrift*, 1880, nos 2 et 3.

2. F. Semon, Clinical remarks on the proclivity of the abductor fibres of the recurrent laryngeal nerve to become affected sooner than the abductor fibres, or even exclusively in cases of undoubted central or peripherical injury or disease of the roots or trunks of the pneumogastric, spinal accessory or recurrent nerves (*Archiv. of laryngol.*, t. II, 1881, p. 197).

3. F. Semon, *Berlin. klin. Wochens.*, 1883, nos 46-49.

fin de la maladie, une paralysie limitée aux dilatateurs de la glotte, lesquels, à l'autopsie, présentent une atrophie dégénérative plus ou moins marquée. Par contre, il n'a jamais été observé un seul cas dans lequel des lésions organiques des centres ou des troncs nerveux aient provoqué une paralysie limitée aux constricteurs; tous les faits de ce genre antérieurement publiés relèvent de troubles fonctionnels, en particulier de l'hystérie.

Ainsi donc, le procès en réclamation de priorité de la loi de la paralysie des dilatateurs, si âprement engagé entre Rosenbach et Semon, peut, comme l'a fait Burger[1], être jugé à la satisfaction des deux parties :

1° Rosenbach a le premier formulé cette loi pour les paralysies d'origine périphérique.

2° Semon l'a étendue aux cas d'origine centrale.

3° Semon a surtout eu le mérite de la généraliser. Elle mérite donc le nom de Loi de Semon.

En effet la gloire d'une découverte revient moins à celui qui l'a faite qu'à celui qui en a compris et montré l'importance. C'est Christophe Colomb qui a découvert l'Amérique, bien que des navigateurs scandinaves y aient abordé longtemps avant lui.

Il faut remarquer la réserve de Semon. Sa loi renferme une *constatation,* rien de plus. Il n'y est pas question d'expliquer pourquoi la paralysie prédomine sur les dilatateurs : il y est seulement énoncé un fait.

Or, avant d'entamer la critique des innombrables hypothèses invoquées pour expliquer cette loi, nous devons nous demander si elle répond bien à la réalité des faits et si, depuis les travaux de Semon, il n'a pas été publié de nouvelles recherches qui puissent l'infirmer.

La loi de Semon s'applique à deux ordres de cas :

1° Cas où les dilatateurs sont *exclusivement* paralysés

1. H. Burger, De la paralysie du crico-aryténoïdien postérieur (*Revue de laryngologie,* 1893, p. 249).

sans que l'image glottique se modifie jusqu'à la fin de la maladie;

2° Cas où les dilatateurs sont paralysés *en premier lieu*, pour aboutir à une paralysie complète du récurrent; l'image glottique montrant alors le passage de la corde vocale de la position médiane à la position cadavérique.

Ces deux parties de la loi sont indépendantes et demandent à être examinées séparément.

1° La lésion incomplète des récurrents produit-elle *exclusivement* la paralysie des dilatateurs? — Semon a dit, en effet, que jamais une lésion organique des centres ou des troncs nerveux ne pouvait produire une paralysie limitée aux constricteurs.

Cependant, Schnitzler[1], S. Solis-Cohen[2], I. Solis-Cohen[3], Charazac[4] et, plus récemment, Augiéras[5] ont publié des cas en apparence infirmatifs de la première partie de la loi de Semon, et caractérisés par une paralysie limitée aux constricteurs d'une corde vocale.

Ces cas ont, pour la plupart, été discutés par Semon[6] et par Burger, qui leur refusent toute valeur démonstrative. En particulier, dans le cas d'Augiéras, paru après cette réfutation, la déviation de l'épiglotte du côté sain, l'asymétrie du larynx, l'apparence raccourcie de la corde vocale paralysée, parlent plutôt en faveur d'une paralysie récurrentielle totale.

Quoi qu'il en soit, de tels cas sont exceptionnels, tandis

1. Schnitzler, Ueber doppelseitige Recurrenslähmung (*Wiener med. Presse*, n° 18, 1882).

2. S. Solis-Cohen, Some points in relation to the diagnostic significance of immobility of one vocal band (*Amer. Journ. of med. scienc.*, juill. 1883).

3. I. Solis-Cohen, Paralysis of the left vocal band in extern abduction (*Transactions of the amer. laryng. Association*, 1884).

4. Charazac, Les fibres abductrices des récurrents sont-elles toujours affectées les premières? (*Rev. mens. de laryng.*, n° 5, 1886).

5. Augiéras, Paralysie des muscles adducteurs de la corde vocale gauche en opposition avec la loi de Semon, etc. (*Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'otol.*, 1895, p. 359).

6. Semon, *Berlin. klin. Wochens.*, 1883.

que les observations de paralysie des dilatateurs sont devenues innombrables. Et rien que cela suffit, ce me semble, pour confirmer la première partie de la loi de Semon.

2° La lésion complète des récurrents produit-elle en *premier lieu* la paralysie des dilatateurs? — Ordinairement, la paralysie reste limitée aux dilatateurs jusqu'à la fin de la maladie. Cependant, assez souvent elle s'étend à d'autres muscles. Cette transformation affecte deux types distincts : *a)* la paralysie des dilatateurs se transforme en paralysie totale; *b)* la paralysie des dilatateurs s'adjoint une paralysie des thyro-aryténoïdiens internes.

a) Transformation de la paralysie des dilatateurs en paralysie totale, et inversement. — Le passage de la corde vocale paralysée de la position médiane à la position cadavérique, par suite des progrès de la maladie, a été nié par beaucoup d'aûteurs, en particulier par Krause[1], dont cette transformation bat en brèche la théorie, ainsi que par Cohen Tervaert[2]. On se souvient que cette modification est pourtant notée dans l'observation-type de Rosenbach : mais Krause pense que, dans ce cas, le cancer œsophagien, très haut situé, devait directement comprimer le crico-aryténoïdien postérieur. D'autre part, des 57 cas rapportés par Semon, Burger fait remarquer qu'un seul signale la transformation de la paralysie.

Cependant, de nouvelles observations ont paru depuis cette époque, qui confirment la constatation faite par Rosenbach et par Semon. Celles-ci, il est vrai, sont très peu nombreuses par rapport à la quantité des cas où la paralysie des dilatateurs persista jusqu'à la fin de la maladie : mais Burger fait très justement remarquer que cette pénurie de documents tient surtout à une insuffisance d'observation. La paralysie d'un seul dilatateur, ne troublant pas la phonation et gênant fort peu la

1. H. Krause, *Virchow's Archiv*, tomes XCVIII et CII.
2. G. Cohen Tervaert, *Innervatie, functie en verlamming van enkele larynxspieren*, p. 64, Leiden, 1886 (cité par Burger).

respiration, passe ordinairement inaperçue, si on ne pratique pas l'examen laryngoscopique (sur 41 tabétiques n'ayant aucun symptôme attirant l'attention sur leur larynx, Burger a trouvé 6 fois une paralysie unilatérale et 2 fois une paralysie bilatérale (!) des dilatateurs); puis, quand se complète la paralysie récurrentielle, la voix s'enroue : alors seulement on pense à faire l'examen laryngoscopique, et l'on constate la paralysie de la corde en position cadavérique; la phase de position médiane antérieure a tout à fait passé inaperçue.

On peut encore nier cette transformation parce qu'on méconnaît, cette fois, non plus la première, mais la seconde phase de la paralysie récurrentielle. En effet, la première période, de corde en position médiane, peut être parfois tellement longue qu'on est porté à la considérer comme définitive; dans un cas de Semon [1], la paralysie resta quinze ans limitée aux dilatateurs.

Un des plus sérieux arguments qui semblent plaider contre cette transformation de la paralysie des dilatateurs est fourni par l'observation si connue de Ruault [2]. Il s'agissait d'un tabétique en proie à une dyspnée extrême par paralysie des dilatateurs. Ruault pensa qu'en sectionnant un récurrent, on provoquerait ainsi le passage d'une corde vocale de la position cadavérique en position médiane, ce qui suffirait à rétablir partiellement la perméabilité du larynx. Le récurrent gauche fut réséqué sur une étendue d'un centimètre et demi : cependant, la corde vocale resta obstinément fixée sur la ligne médiane.

Cette observation unique ne suffit pas à faire douter des faits contradictoires plus nombreux. D'ailleurs, Burger pense que, dans ce cas, «le raccourcissement des muscles adducteurs et des parties molles de l'articulation

1. Cité par M. Schmidt, *Die Krankheiten der oberen Luftwegen*, p. 571.

2. A. Ruault, Observation pour servir à l'étude de la sténose laryngée névropathique (*Arch. intern. de laryngol.*, p. 27, 1892).

crico-aryténoïdienne, survenu à la suite d'une position médiane prolongée, explique le fait de l'immobilisation de la corde vocale après section du récurrent.»

Inversement, lorsque la paralysie récurrentielle tend à guérir, elle se « décomplète » : et l'on voit alors à la paralysie totale succéder une paralysie des dilatateurs; la corde vocale passe ainsi de la position cadavérique à la position médiane. Dans le cas de lésion bilatérale, cette marche vers la guérison peut être paradoxalement annoncée par une aggravation des symptômes. Un fait rapporté par Semon[1] en fournit un exemple frappant. Une femme, atteinte de double paralysie récurrentielle, ne se plaignait que d'aphonie; peu à peu, les cordes gagnèrent la ligne médiane et s'y fixèrent; la voix revint, mais avec elle apparut une dyspnée qui nécessita la trachéotomie. Elsberg[2] a publié un cas absolument analogue.

Depuis cette époque, un assez grand nombre de faits nouveaux ont été publiés, dans lesquels il est noté que, lors de la guérison d'une paralysie récurrentielle, le mouvement reparut d'abord dans les constricteurs.

En revanche, il n'existe pas un seul cas où le retour de motilité se soit fait en premier lieu dans les dilatateurs et ait eu pour conséquence le passage de la corde vocale de la position cadavérique à la position d'écartement respiratoire. Krakauer a cependant voulu présenter à l'appui de cette modification un fait qui n'est rien moins que démonstratif.

De sorte qu'il est aujourd'hui démontré que si, le plus souvent, la corde vocale paralysée prend d'emblée la position médiane ou la position cadavérique et la conserve pendant toute la durée de la maladie, dans un certain nombre de cas, cependant, la paralysie frappe d'abord les dilatateurs pour s'étendre ensuite à tous les muscles

1. F. SEMON, analysé *in Ann. des mal. de l'oreille,* 1891, p. 216.
2. ELSBERG, Are the adductor fibres of the inferior laryngeal nerve more apt than the abductor fibres to recovery from disease or injury involing the root or trunck of the motor nerves of the larynx? (*Philadelphia med. Times*, 30 juillet 1881.)

innervés par le récurrent; et inversement, une paralysie totale, en rétrocédant, peut se cantonner aux seuls dilatateurs.

b) Adjonction de la paralysie des thyro-aryténoïdiens internes à la paralysie des dilatateurs. — Dès 1883, Semon pensait que, dans l'atteinte successive des différents muscles du larynx paralysés par la lésion progressive du récurrent, les thyro-aryténoïdiens internes venaient après les récurrents.

Burger confirme cette supposition, qu'il érige presque en loi, ayant souvent observé la superposition de la paralysie du thyro-aryténoïdien interne à la paralysie préalable du crico-aryténoïdien postérieur. Dans ce cas, la corde vocale garde la position médiane; mais son bord, antérieurement rectiligne, devient peu à peu concave. Par contre, on n'a jamais publié aucun cas précis d'association de la paralysie des dilatateurs avec celle d'un autre muscle laryngé.

Récemment, Onodi[1] a apporté à cette loi l'appui d'une observation suivie d'un examen microscopique isolé de chacun de ses rameaux nerveux des muscles laryngés. Une compression partielle d'un récurrent par un anévrysme aortique avait amené une dégénérescence neuromusculaire, très accentuée dans le crico-aryténoïdien postérieur, moins marquée dans le thyro-aryténoïdien interne et nulle dans les autres muscles.

Cette combinaison paralytique peut persister indéfiniment ou se transformer plus tard en paralysie récurrentielle totale. De sorte que, dans les formes types de paralysie récurrentielle progressivement complétée, la corde vocale prendrait successivement les situations suivantes :

1° Position médiane avec bord rectiligne;

2° Position médiane avec bord concave;

3° Position cadavérique.

1. A. Onodi, Anévrysme bilatéral de l'aorte ayant produit une forme particulière de paralysie des muscles du larynx (Soc. laryng. de Berlin, séance du 17 juillet 1893, *in Annal. des mal. de l'oreille,* 1893, p. 717).

Le fait énoncé par la loi de Semon est donc vrai : la lésion partielle du récurrent place la corde vocale en position médiane. Reste à en trouver l'explication.

Deux hypothèses se présentent aussitôt à l'esprit.

Si la corde vocale, quittant sa position d'équilibre, est attirée et maintenue vers la ligne médiane, c'est qu'évidemment elle y est sollicitée par l'action des constricteurs. Or, de deux choses l'une : ou cette action est exclusive ou est elle prédominante.

De là sont nées deux théories majeures dont la rivalité dure encore :

1° L'une admet l'action exclusive des constricteurs dont l'effet n'est plus contrebalancé par suite de l'inertie de leurs antagonistes : c'est la théorie de Semon, attribuant la position médiane à une *paralysie des dilatateurs;*

2° L'autre suppose une action prédominante des muscles constricteurs qui triomphent de leurs antagonistes sains, mais plus faibles : c'est la théorie de Krause, attribuant la position médiane à une *contracture générale de tous les muscles laryngés.*

A côté de ces deux grandes théories s'éparpillent d'autres hypothèses isolées, dont il sera facile de faire le procès, chemin faisant.

Avant d'exposer ces deux théories et de les discuter, il convient de faire une remarque importante.

Une paralysie du muscle crico-aryténoïdien postérieur est incapable, *à elle seule,* de provoquer la fixation de la corde vocale en position médiane. En pareil cas, quand le larynx est au repos respiratoire, la corde vocale, équilibrée entre deux groupes musculaires inactifs, garde sa situation ordinaire, peut-être cependant un peu moins écartée, par suite de la suppression du tonus des dilatateurs; elle ne gagne la ligne médiane que pendant l'activité vocale du larynx, quand se contractent les constricteurs; elle la quitte aussitôt que ceux-ci se relâchent. De sorte que la paralysie pure des dilatateurs se traduit seu-

lement par la suppression des mouvements d'écartement extrême de la corde vocale pendant les inspirations forcées.

Cela n'est pas une vue de l'esprit, mais résulte d'expériences très précises. Schech[1], Onodi[2] sectionnent chez le chien les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs : les cordes vocales perdent seulement leurs mouvements d'écartement inspiratoire extrême; mais elles ne prennent la position médiane que si l'on excite le récurrent. De sorte que, même si on admet la théorie paralytique, il faut, de toutes façons, reconnaître que la corde vocale ne peut être fixée sur la ligne médiane que par une contraction permanente, c'est-à-dire une contracture, des constricteurs. Semon lui-même en convient.

Toutefois, cette constatation n'implique aucun point de contact entre la théorie de Krause et celle de Semon. Dans l'une, en effet, la contracture des constricteurs est *primitive:* c'est la contracture névropathique d'Erb, résultant d'un excès d'irritabilité des centres ou des nerfs moteurs. Dans l'autre, il s'agit d'une *contracture secondaire,* contracture paralytique d'Erb, résultant du raccourcissement progressif des constricteurs, dont les antagonistes paralysés ont cessé de contre-balancer l'action. C'est un fait analogue à celui qui s'observe dans les paralysies oculo-motrices où, à la suite de la paralysie de la troisième paire, la contracture antagoniste du muscle droit externe, demeuré sain, exagère encore la déviation de l'œil.

1° Théorie de Semon. — La théorie paralytique est la plus ancienne. Déjà, Gerhardt avait attribué la sténose laryngée à une paralysie des dilatateurs. Depuis cette époque, elle a toujours compté le plus grand nombre de partisans. En effet, quelque paradoxale que puisse paraître, dès l'abord,

1. P. Schech, Experimentelle Untersuchungen (*Zeitschrift f. Biologie,* vol. IX).
2. A. Onodi, Die Innervation des Kehlkopfes..., p. 33.

cette limitation de la paralysie à un seul parmi les différents muscles innervés par un même nerf, cependant elle semble s'expliquer, si l'on veut bien considérer que *les dilatateurs de la glotte sont plus faibles que les constricteurs*, qu'ils sont plus vulnérables et que, par conséquent, en butte à une même atteinte, ils doivent succomber les premiers.

Cette infériorité évidente que les dilatateurs présentent par rapport à leurs congénères, porte à la fois: 1° sur leur *constitution anatomique;* 2° sur leur *constitution biologique;* 3° sur leurs *fonctions physiologiques.*

1° *Infériorité anatomique des dilatateurs.* — Cette infériorité résulte de plusieurs conditions :

a) Les dilatateurs sont moins nombreux que les constricteurs. En effet, chaque corde vocale ne possède qu'un seul dilatateur, le crico-aryténoïdien postérieur, tandis qu'elle obéit à plusieurs constricteurs: crico-aryténoïdien latéral, ary-aryténoïdien et même crico-thyroïdien.

b) Les dilatateurs sont plus faibles que les constricteurs. — Cette infériorité dynamique est démontrée par l'expérience classique, relatée plus haut: l'excitation électrique du bout périphérique du récurrent chez l'animal sain et éveillé détermine constamment le rapprochement des cordes vocales. Ainsi, les dilatateurs ne compensent pas, par un excès de volume, leur infériorité de nombre.

c) Le mode d'insertion des dilatateurs serait défavorable. Gowers[1] prétend que le crico-aryténoïdien postérieur s'insère sous un angle aigu à l'apophyse vocale, position désavantageuse par rapport à celle du crico-aryténoïdien latéral, qui s'y rattache à angle droit et agit ainsi sur elle avec plus d'énergie.

d) Les fibres nerveuses destinées aux dilatateurs sont moins bien protégées dans le tronc du récurrent

1. Gowers, Diagnostic of the diseases of the brain, 1885.

que celles qui se rendent aux constricteurs. Telle est la première hypothèse par laquelle Morell Mackenzie pensait expliquer la paralysie limitée aux dilatateurs. Il avait supposé que, dans le tronc du récurrent, les fibres dilatatrices étaient situées excentriquement par rapport aux autres, et, par conséquent, devaient seules subir les premiers effets d'une compression.

Cette hypothèse a été démentie ; il est, en effet, démontré que dans les cas de paralysie limitée aux dilatateurs, une partie seulement de fibres récurrentielles est dégénérée ; mais la dissémination des fibres nerveuses malades dans le tronc du nerf, n'a pas lieu suivant la disposition périphérique signalée par Mackenzie.

Cependant, les fibres dilatatrices ne sont pas réparties au hasard dans le récurrent. Les recherches d'Onodi, ainsi que celles de Risien Russel[1], qui leur sont postérieures de plusieurs années, montrent qu'il est possible par une dissection fine, de séparer, sur toute la longueur du récurrent, deux faisceaux de fibres, dont l'un se rend aux dilatateurs, l'autre aux constricteurs, sans se mêler. De sorte que les deux groupes de centres laryngo-moteurs seraient, en réalité, reliés aux deux groupes musculaires antagonistes, non pas par un seul nerf, ce qui serait paradoxal, mais par deux conducteurs nerveux distincts, qui sont accolés dans leur trajet, de manière à former, en apparence seulement, un tronc unique, le récurrent.

2° *Infériorité biologique des dilatateurs.* — Il existe également des faits certains qui la démontrent.

a) L'excitabilité électrique post mortem *des muscles dilatateurs disparaît la première.* Ce fait a été d'abord signalé par Jeanselme et Lermoyez[2]. Isolant le larynx

1. Risien Russel, *Procedings of the royal Society of London*, tome LI, p. 102.

2. E. Jeanselme et M. Lermoyez, Étude sur la contractilité *post mortem* et sur l'action de certains muscles d'après des expériences faites sur des cadavres de cholériques (*Archiv. de physiol. norm. et path.*, 15 août 1885, n° 6).

une demi-heure après la mort, chez des cholériques, et étudiant individuellement l'excitabilité électrique des différents muscles laryngés, ils constatèrent que les crico-aryténoïdiens postérieurs avaient constamment perdu leur contractilité, alors que celle de l'ary-aryténoïdien et du thyro-aryténoïdien interne était bien conservée.

Plus tard, Semon et Horsley reprirent ces expériences chez les animaux et arrivèrent aux mêmes conclusions.

Onodi obtint des résultats expérimentaux analogues, même en réchauffant le larynx après la mort, réfutant ainsi cette objection de Jelenffy : que, si les dilatateurs perdent les premiers leur contractilité *post mortem*, c'est parce que, plus superficiellement placés que les autres muscles, ils se refroidissent plus vite.

b) Les fibres dilatatrices contenues dans le récurrent résistent moins que les autres aux influences nocives extérieures. — Fraenkel et Gad[1] refroidissent progressivement le tronc du récurrent et constatent que la paralysie du crico-aryténoïdien postérieur se produit avant celle des autres muscles. Hooper avait déjà constaté qu'en versant de l'éther sur le tronc du récurrent, il obtenait toujours la fermeture de la glotte.

Riesen Russel observe une marche analogue de la paralysie consécutive au desséchement progressif du récurrent exposé à l'air.

Une observation très intéressante de Makins[2] démontre cette fragilité toute spéciale des filets dilatateurs du récurrent. Au cours d'une opération pratiquée sur le cou, le pneumogastrique fut sectionné au-dessus de l'émergence du récurrent, puis immédiatement suturé. Il n'y eut, comme accidents immédiats, que de l'enrouement qui peu à peu alla en s'atténuant. Deux mois plus tard,

1. B. Fraenkel et Gad, Versuche über die Ausfallsercheinungen der Stimmbandbewegungen bei Abkülung des Nervus recurrens (*Centralbl. f. Physiol.*, 11 mai 1889).

2. G. Makins, Division and immediate suture of the left vagus nerve, (*British med. Journ.*, 16 mai 1896).

l'examen laryngoscopique montra la corde vocale correspondante paralysée en position médiane. Ce qui prouve qu'après la section du pneumogastrique suivie de suture, les fibres destinées aux constricteurs, plus vigoureuses, se sont seules reconstituées.

c) L'excitabilité électrique post mortem *des fibres dilatatrices du récurrent disparaît la première.* Les expériences d'Onodi et celle de Riesen Russel sont concordantes sur ce point.

Quand, après avoir isolé dans le récurrent le faisceau dilatateur et le faisceau constricteur, on les excite séparément, on constate qu'une demi-heure environ après la mort, les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs cessent de se contracter sous l'influence des excitations les plus fortes, tandis que des courants faibles provoquent encore des mouvements de constriction.

*d) L'*ether effect *prouve une différence de constitution biologique entre les dilatateurs et les constricteurs.* Hooper[1], dans une série d'expériences connues, a constaté un fait étrange : l'électrisation du récurrent, qui, chez le chien éveillé, produit le rapprochement spasmodique de la corde vocale, provoque au contraire l'écartement de cette corde, si l'animal est profondément narcotisé. Cette inversion de la formule glottique constitue ce qu'il appelle l'« ether effect ».

Semon et Horsley[2] ont repris ces expériences et les ont confirmées. Ils ont, de plus, cherché l'explication de cet effet des anesthésiques. On aurait pu supposer que la narcose, supprimant les fonctions cérébrales, inhibe le centre laryngo-phonatoire, tandis qu'elle laisse intactes les réactions du centre respiratoire bulbaire et ne permet plus ainsi à la corde vocale que des mouvements d'écarte-

1. Franklin H. Hooper, Anatomie et physiologie des nerfs récurrents laryngés (9e Congr. de l'Assoc. de laryngol. américaine, *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1887, p. 415 et 556; 1888, p. 22).

2. F. Semon et V. Horsley, *British med. Journ.*, 28 août, 4 et 11 septembre 1886.

ment. Mais cette hypothèse tombe devant ce fait que l'« ether effect » se produit même après la section du récurrent, qui supprime l'influence des centres. D'ailleurs, le chien possède également un centre respiratoire cortical (Riesen Russel); l'inhibition cérébrale de l'éther devrait donc, si elle était en cause, porter également sur les deux modes d'activité du larynx. Semon et Horsley supposent donc que l'éther exerce une action spéciale sur les muscles laryngés ou les terminaisons nerveuses qui y aboutissent, et qu'en conséquence, il doit certainement y avoir une différence dans la constitution biologique des constricteurs et des dilatateurs.

L'argumentation des auteurs anglais me semble spécieuse : d'ailleurs, elle tendrait à faire admettre que les dilatateurs sont biologiquement plus résistants que les constricteurs, ce qui serait contraire à tout ce qui a été dit antérieurement. A mon sens, il ne faut pas faire grand fond de la valeur de l'« ether effect » qui se trouve singulièrement réduite pour les raisons suivantes :

α) D'abord beaucoup d'auteurs n'ont pas observé l'action paradoxale de l'éther. Donaldson[1], dans cinq expériences successives, a toujours vu une forte excitation du récurrent amener la fermeture de la glotte, aussi bien pendant le sommeil narcotique que pendant l'état de veille. Onodi[2] conclut de ses expériences sur les chiens que, « sous la narcose par l'éther ou le chloroforme, poussée même jusqu'à la mort de l'animal, l'excitation des récurrents par des courants faibles ou forts produit constamment la fermeture de la glotte. »

β) En second lieu, les résultats d'Hooper n'ont été obtenus que chez le chien; chez le chat ils sont différents, l'excitation du récurrent provoquant toujours la dilatation glottique. Il semble donc prématuré d'appliquer à la

1. F. Donaldson, 8e Congrès de l'Assoc. amér. de laryngologie, *in Annal. des mal. de l'or.*, 1885, p. 368.
2. A. Onodi, Die Innervation des Kehlkopfes..., p. 33.

pathologie humaine une conclusion expérimentale qui varie d'une espèce animale à l'autre.

γ) Enfin il faut tenir compte de la tension et surtout de fréquence des intermittences du courant induit, employé dans ces expériences. Donaldson[1] a vu que des courants faibles produisent l'ouverture de la glotte, et que des courants plus forts déterminent sa fermeture: d'où il conclut que les dilatateurs sont plus aisément excitables que les constricteurs, mais qu'ils se fatiguent plus vite. De plus, la fréquence du courant a plus d'importance encore en l'espèce que sa tension. Hooper[2] a montré qu'en excitant le récurrent avec des intermittences d'environ 20 à la seconde, on obtenait l'ouverture de la glotte; et qu'au contraire en portant le nombre de ces intermittences à 40, on en provoquait la fermeture. Livon[3] a pleinement confirmé ces dernières conclusions, qui ne varient pas, quelle que soit la tension du courant utilisé.

De sorte qu'en résumé, quoi qu'en disent Semon et Horsley, l'« ether effect » n'apporte aucune preuve en faveur de l'infériorité biologique des dilatateurs. Il montre seulement que les fibres dilatatrices contenues dans le récurrent sont, d'une façon générale, plus irritables, mais aussi moins résistantes que leurs antagonistes; somme toute, il apporte un argument en faveur de la théorie, qui fait de la position médiane de la corde vocale le résultat d'une paralysie des dilatateurs.

3° *Infériorité physiologique des dilatateurs.* — Il ne manque pas d'arguments ni d'hypothèses qui l'établissent.

a) Les dilatateurs de la glotte succombent les premiers en leur qualité d'extenseurs. Rosenbach[4] a

1. F. Donaldson, *New-York med. Journal,* 6 et 31 août 1887.
2. Hooper, *New-York med. Journal,* 26 nov. 1887.
3. C. Livon, Contribution à la physiologie des nerfs récurrents (*Soc. de biologie,* 30 mai 1890).
4. Rosenbach, *Berlin. klin. Wochensch.,* 1884, n° 17.

émis cette hypothèse, qui est, d'ailleurs, une simple vue de l'esprit. Il imagine de comparer les constricteurs et les dilatateurs du larynx, aux fléchisseurs et aux extenseurs des membres. Puis, parti de cette analogie, il explique la paralysie des dilatateurs par cette loi générale qui veut que, dans les masses musculaires des membres, les extenseurs soient paralysés les premiers et qu'à la suite il se développe une contracture antagoniste des fléchisseurs.

b) Les dilatateurs sont les muscles du larynx qui se fatiguent le plus. En effet, pendant la respiration paisible, ils sont toujours en contraction (tonus réflexe de Semon), tandis que les constricteurs demeurent inactifs. Ces derniers n'ont, au contraire, que des périodes d'action vocale courtes, séparées par de longs repos; d'ailleurs, même pendant la phonation, les crico-aryténoïdiens postérieurs se contractent pour assurer la fixité des cartilages aryténoïdes. Rien d'étonnant à ce que des muscles ainsi surmenés succombent les premiers.

c) Une compression légère du récurrent, qui n'agit pas sur les constricteurs, supprime le tonus réflexe des dilatateurs et amène leur atrophie par inactivité. Zederbaum[1] a montré que la compression légère d'un nerf, telle que celle qui est produite par une pince, annule l'excitabilité réflexe de ce nerf, mais ne porte pas atteinte à son excitabilité motrice directe. Fraenkel[2] applique cette loi aux nerfs laryngés et conclut qu'une compression légère du récurrent et du vague supprime le tonus des dilatateurs sans nuire au jeu des constricteurs. Il en résulte, d'après Burger[3], une inertie des dilatateurs, dont l'activité permanente est supprimée et qui ne conservent plus que les mouvements volontaires de second ordre, qui leur font prendre part soit à la phonation, soit à l'ins-

1. Zederbaum, *Dubois-Raymond's Archiv f. Physiol.*, 1883, p. 161.
2. B. Fraenkel, *Intern. Centralbl. f. Laryng.*, 1885-1886, t. II, p. 190.
3. H. Burger, De la paralysie du crico-aryténoïdien postérieur (*Revue de laryng.* 1893, p. 285).

piration profonde. De cette inertie résulte une atrophie d'inactivité, dont la réalité est, d'ailleurs, démontrée par les observations de Krause et de Sidlo (atrophie des dilatateurs mécaniquement immobilisés par une cicatrice ou par une ankylose); et il se développe finalement une contracture antagoniste des constricteurs qui réalise le tableau de la position médiane permanente de la corde vocale.

d) Les constricteurs ont leur force augmentée par une innervation supplémentaire venue du laryngé supérieur. Cette hypothèse avait été proposée par Morell Mackenzie : les dilatateurs seraient animés seulement par le récurrent, les constricteurs seraient innervés à la fois par le récurrent et le laryngé supérieur, de sorte que la paralysie récurrentielle se borne à suspendre l'action des dilatateurs. Cohen Tervaert[1] l'a de nouveau soutenue en l'appuyant sur des arguments fournis par les recherches d'Exner, touchant l'innervation des muscles du larynx. Mais, outre que la nouvelle distribution nerveuse du larynx décrite par Exner n'est rien moins que prouvée, l'hypothèse de Cohen Tervaert est en désaccord avec les données de la clinique : car, d'après elle, la position cadavérique de la corde vocale ne pourrait s'expliquer que par une paralysie simultanée du laryngé supérieur et du récurrent, ce qui est en contradiction avec de nombreux résultats d'autopsie; et, d'autre part, on ne comprendrait pas comment, en s'accentuant, la paralysie du récurrent ferait passer la corde vocale de la position médiane à la position cadavérique.

e) Les dilatateurs, innervés par le pneumogastrique, cèdent avant les constricteurs, innervés par le spinal. Tissier[2] explique la paralysie des dilatateurs par le schéma de Claude Bernard, qu'il accepte encore.

1. G.-D. Cohen Tervaert, Innervatie, functie...
2. P. Tissier, Contribution à l'étude des sténoses glottiques chez les tuberculeux (*Ann. des mal. de l'oreille,* janvier 1887).

Les dilatateurs, muscles respiratoires, reçoivent, par la voie du récurrent, des filets venus du pneumogastrique; les constricteurs, muscles vocaux, tirent leur innervation du spinal; aux deux activités du larynx correspondent deux innervations distinctes (spécialisation des racines). Or, Claude Bernard a montré que le pneumogastrique perd son excitabilité beaucoup plus vite que le spinal. Dès lors, il est facile d'expliquer pourquoi une lésion, qui ne comprime que partiellement le récurrent, n'atteint d'abord que ces fibres respiratoires, venues du pneumogastrique, et se borne à provoquer ainsi une paralysie limitée aux dilatateurs. Par malheur pour cette théorie, le schéma de Claude Bernard n'est plus admis à l'heure actuelle: elle n'a donc plus sa raison d'être.

f) Les dilatateurs sont plus faibles que les constricteurs, car ces derniers ont un centre cortical de renforcement. Très ingénieuse est cette hypothèse, mise en avant par Cagney[1]. Le centre bulbaire respiratoire des dilatateurs est isolé; le centre bulbaire phonatoire des constricteurs est associé à un centre cortical, qui le soutient: de là, une infériorité physiologique manifeste des dilatateurs, qui se traduit, dans les circonstances pathologiques, par une paralysie limitée à ce groupe. Cette explication ne saurait être admise puisque les expériences de Semon et Horsley, ainsi que celles de Risien Russel, ont découvert un centre cortical respirateur.

En somme, bien que la plupart des hypothèses que je viens de citer n'aient pu être acceptées, il n'en reste pas moins un grand nombre de faits certains qui démontrent l'infériorité anatomique, biologique et physiologique des dilatateurs de la glotte vis-à-vis de leurs antagonistes, et font comprendre que la limitation de la paralysie à ce groupe musculaire n'ait rien de paradoxal.

Mais cette explication ne s'adresse qu'aux paralysies

1. J. Cagney, On the laryngeal motor anomalies: abductor tonus and abductor proclivities (*Lancet*, 16 juin 1894).

périphériques dues à la compression des troncs nerveux et de leurs racines. Or, nous savons que la loi de Semon s'étend aussi aux faits où la lésion est centrale. Dans ces deux cas, les raisons données précédemment n'ont plus de valeur.

La paralysie des dilatateurs d'origine bulbaire (seule connue, la paralysie respiratoire d'origine cérébrale n'ayant pas encore été signalée) s'explique néanmoins aisément par la séparation dans le bulbe des centres respiratoires et phonatoires du larynx. De plus, l'étendue prédominante du premier de ces centres, et, ce fait, dûment prouvé en physiologie, que le bulbe préside avant tout à la respiration, nous amènent à concevoir que les lésions bulbaires devront surtout se traduire par des paralysies respiratoires du larynx ; conception journellement prouvée par l'observation des tabétiques.

2° Théorie de Krause. — La théorie qui attribue la position médiane de la corde vocale à une contracture primitive des muscles du larynx est née en France.

Elle fut formulée dès 1866 par Krishaber[1]. Celui-ci démontra que l'excitation du bout périphérique d'un seul récurrent amène l'apnée par fermeture de la glotte; et il expliqua l'accolement des deux cordes vocales, consécutif à cette irritation unilatérale, par la contraction de l'ary-aryténoïdien, muscle impair qui, en rapprochant ses deux insertions, ferme nécessairement la glotte. Krishaber transporta cette conclusion dans la pathologie humaine et interpréta ainsi, par une contracture glottique primitive, la dyspnée avec position médiane des cordes vocales, observée chez un malade porteur d'anévrysme de l'aorte. Mais il eut le tort d'affirmer que l'irritation d'un récurrent amène toujours des effets bilatéraux: de sorte que sa théorie fut contredite par les cas nombreux où une seule corde vocale prend la position médiane.

1. Krishaber, *Bulletins et Mémoires de la Société de biologie*, 1866. — La glotte au point de vue des troubles nerveux respiratoires chez l'adulte (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1882, p. 182).

« Gouguenheim a été le premier à affirmer nettement que la situation permanente des cordes vocales en adduction pouvait être due soit à la paralysie du dilatateur, soit à la contracture des adducteurs. Il avait émis cette opinion en 1878, dans le travail sur l'œdème de la glotte... et il la soutint de nouveau en 1883[1]. Mais il se contenta de poser la question sans nier l'existence de la paralysie double des adducteurs, ni tenter de lui assigner des caractères permettant de la distinguer de la contracture bilatérale des adducteurs, dont il admettait la possibilité. » (Ruault.) Plus tard, cet observateur devint plus exclusif[2] : s'appuyant sur l'intégrité des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, constatée à l'autopsie d'un de ses malades, et sur l'effet sédatif des inhalations de chloroforme ou d'éther au cours des crises de dyspnée paroxystique, il n'hésita pas à généraliser ses conclusions et à admettre que, dans l'immense majorité des cas, la position médiane des cordes vocales est due à une contracture des constricteurs. Cependant, sans vouloir ici préjuger en rien la valeur de ses arguments, qui seront discutés plus loin, il importe de faire remarquer : 1° que l'intégrité anatomique des dilatateurs est exceptionnelle, puisque Krause lui-même est obligé de reconnaître la fréquence de leur dégénérescence et de tenter de lui trouver une explication qui soit conforme à sa théorie; 2° que souvent la narcose ne calme pas la dyspnée chez ces malades[3].

Cette théorie de la contracture glottique ne fut définitivement étayée sur une série d'expériences physiologiques probantes qu'en 1884, par H. Krause; aussi bien mérite-t-elle de porter le nom de cet expérimentateur.

1. A. Gouguenheim, Des névroses du larynx (*Progrès méd.*, 1883).
2. A. Gouguenheim, Un cas de paralysie dite des crico-aryténoïdiens postérieurs (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1885, p. 347).
3. Cartaz, Paralysie double des crico-aryténoïdiens postérieurs dans un cas d'anévrysme de l'aorte (*Bull. et Mém. de la Soc. de laryngol. de Paris*, juillet 1891).

Krause[1] s'est donné pour but de démontrer que le tableau classique de la « paralysie respiratoire de Riegel » est dû, non pas à une paralysie des dilatateurs, mais à une *contracture primitive de tous les muscles du larynx;* par suite de la prédominance d'action des constricteurs, la corde vocale est entraînée par eux et prend la position médiane. Plus tard, à la phase d'irritation récurrentielle succède la phase de paralysie; toutes les forces musculaires du larynx sont alors annihilées, et la corde vocale prend la situation d'équilibre, dite position cadavérique.

Krause isole, chez le chien, le récurrent; il exerce sur celui-ci une compression modérée à l'aide d'un fragment de liège maintenu à son contact par un lien peu serré. Au bout de quelque temps, la corde vocale correspondante présente des contractions spasmodiques; puis, vingt-quatre heures plus tard elle se place en position médiane. Si, à ce moment, on supprime la compression, les mouvements de la corde vocale reparaissent presque normaux, ce qui démontre qu'il ne s'agit pas de paralysie, mais d'irritation; et il suffit de replacer le morceau de liège pour que le rapprochement de la corde se reproduise aussitôt. Ces phénomènes durent cinq jours au plus, au bout desquels survient une paralysie totale en position cadavérique. L'examen histologique montre dans le récurrent tous les degrés de l'inflammation et fait constater, dans le crico-aryténoïdien postérieur, un léger trouble des fibres musculaires avec effacement de leurs stries transversales, tandis qu'au contraire les abducteurs se montrent intacts.

Masini[2] reprend plus tard les expériences de Krause et arrive aux mêmes conclusions: que la compression

1. H. Krause, Experimentelle Untersuchungen und Studien über Contracturen der Stimmbandmuskeln (*Virchow's Archiv f. Pathol., Anat., und Physiol.*, t. XCXVIII, 1884).

2. G. Masini, Sulla fisiopatologia del ricorrente (*Bollett.*, *della R. Accad. med. di Genova*, t. VIII, nº 1).

modérée exercée sur le récurrent a le même effet que son excitation électrique, d'amener la corde vocale en position médiane par une contracture totale des muscles du larynx à laquelle les dilatateurs eux-mêmes prennent part, mais qui se juge au profit des adducteurs, muscles plus nombreux et plus puissants.

La théorie de Krause a été vivement combattue. Les partisans de la paralysie des dilatateurs ont accumulé contre elles un grand nombre d'objections, presque toutes sans réplique. Leur réfutation s'appuie sur sept points principaux :

1° *L'hypothèse d'une contracture primitive, résultant de l'irritation d'un tronc nerveux et de la névrite qui en résulte, est contraire aux données de la neuropathologie.* — Les lésions des nerfs amènent bien, au début de leur évolution, quelques spasmes transitoires: mais très rapidement arrive la paralysie, et cette paralysie névritique a pour caractère d'être flasque, par conséquent sans contracture ni exagération des réflexes. Pour Remak[1], il n'y a que trois espèces de contractures périphériques : *a)* la contracture *myopathique*, ici hors de cause; *b)* la contracture *réflexe; c)* la contracture *antagoniste*, telle que la contracture des constricteurs consécutive à la paralysie des dilatateurs, admise par Semon et son école. L'irritation des nerfs purement moteurs ne produit que des spasmes cloniques.

Cependant, Krause s'appuie sur l'autorité d'Erb et de Seeligmüller, qui parlent de contracture provoquée par la présence de corps étrangers enclavés dans les troncs nerveux. Mais, ainsi que le fait justement remarquer Burger, Seeligmüller[2] a exclusivement observé ces contractures directes sur les nerfs mixtes, ce qui n'est pas, du moins pour les classiques, le cas du récurrent; et

1. Remak, *Intern. Centralbl. f. Laryng.*, t. III, n° 7, p. 260.
2. Seeligmuller, *in Eulenburg's Real Encyklopedie*, 1885, article *Contracture*.

Erb[1] dit que presque toujours, en pareil cas, il y a d'autres symptômes, violentes névralgies, formication, anesthésie, etc., toutes choses qui ne s'observent jamais dans les paralysies respiratoires du larynx.

2° *Le processus artificiellement provoqué chez l'animal par Krause est différent du processus qui évolue spontanément chez l'homme.* — Chez les animaux de Krause, la phase de position médiane de la corde vocale ne dure que deux à cinq jours, après lesquels s'établit définitivement la paralysie totale. Chez l'homme, cette première période peut durer onze ou quinze ans et même être indéfinie. Peut-on vraiment comparer les effets de cette compression expérimentale brusque aux résultats de la compression pathologique, habituellement si lente?

3° *L'image glottique obtenue par Krause chez l'animal est très différente de celle que montre la laryngoscopie chez l'homme.* — Cette différence s'établit sur plusieurs points :

a) Chez les animaux, Krause observe pendant les premières heures des mouvements spasmodiques passagers de la corde vocale vers la ligne médiane. Jamais de telles oscillations n'ont été notées chez l'homme. Cependant, en raison de la lenteur avec laquelle les phénomènes évoluent chez lui, cette première phase ne pourrait passer inaperçue, car elle doit être prolongée;

b) En second lieu, il n'est pas rare d'observer chez l'homme, tout à fait au début des accidents, une légère diminution dans les mouvements d'écartement de la corde vocale, alors que la paralysie du dilatateur est pure et que la contracture antagoniste des constricteurs n'a pas encore eu le temps de se réaliser. Jamais Krause n'a observé cela chez ses chiens.

c) Chez les animaux de Krause, les cordes vocales

1. W. Erb, *Ziemssen's Handbuch*, 1874, t. XII, p. 343.

contracturées sont immobiles en position médiane, rigides et tendues.

Chez l'homme atteint de paralysie des dilatateurs, il en est tout autrement : les cordes vocales sont lâches, présentant souvent un bord excavé; elles ne sont pas situées absolument sur la ligne médiane, puisqu'elles s'en rapprochent encore, soit pendant les efforts d'inspiration profonde (syndrome de Riegel), soit pendant la phonation, où on les voit alors s'accoler et se tendre. Cette image laryngée est incompatible avec l'idée d'une contracture spasmodique de tous les muscles du larynx.

4° *La dégénérescence limitée aux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs est incompatible avec la théorie de Krause.* — Il est vrai que cette dégénérescence a pu être niée : elle n'existait pas dans un cas de Gouguenheim. Cependant elle doit, en réalité, être considérée comme constante. Semon a toujours trouvé la dégénérescence graisseuse et l'atrophie limitée ou prédominante dans les muscles dilatateurs. Seifert[1] l'a nettement signalée chez les saturnins dyspnéiques. Même constatation a été faite par Flemming[2] chez les chevaux cornards, dont la dyspnée est due à une compression du récurrent gauche par l'hypertrophie des ganglions lymphatiques périaortiques ; toujours il y a dégénérescence et atrophie isolées ou prédominantes du crico-aryténoïdien postérieur gauche.

Krause n'a pas cherché à nier cette atrophie, puisqu'il a lui-même constaté qu'à la suite de ses expériences il se produit dans le muscle crico-aryténoïdien postérieur un effacement des stries transversales de la fibre musculaire. Il s'est contenté de l'expliquer en l'attribuant à l'inactivité des dilatateurs, se fondant sur ce fait, dont il a été parlé plus haut, que les dilatateurs s'atrophient quand ils sont immobilisés mécaniquement par une cica-

1. O. Seifert, *Berlin. klin. Wochens.*, 1884, n° 35, p. 555.
2. Flemming, Roaring in horses, Londres, 1889.

trice. Mais cette explication est mal échafaudée; car, dans la théorie de Krause, les dilatateurs ne sont pas inactifs, puisque la position médiane de la corde est due à une contracture de *tous* les muscles du larynx.

D'ailleurs, Onodi[1] a trouvé, dans un cas de paralysie des dilatateurs, une dégénérescence limitée aux rameaux nerveux du crico-aryténoïdien postérieur, ce qui appuie l'argumentation dirigée contre la théorie de Krause.

5° *La théorie de Krause est en désaccord avec certaines observations cliniques qu'explique au contraire très bien la théorie de Semon.* — Ce désaccord porte sur deux points :

a) Schmidt a fait remarquer — ce que, d'ailleurs, l'observation journalière constate — que chez les tabétiques ou les aortiques atteints de paralysie respiratoire du larynx, les crises dyspnéiques surviennent principalement la nuit. Or, on sait que les contractures se résolvent pendant le sommeil et ne reparaissent que peu à peu après le réveil. Si donc la position médiane des cordes résultait d'une contracture des constricteurs, les malades devraient mieux respirer en dormant. C'est l'inverse qu'on observe. « Le plus haut degré d'inspiration bruyante, dit Morell Mackenzie, se rencontre presque constamment pendant le sommeil. »

Quant à l'effet de la narcose chloroformique sur la dyspnée, ses résultats sont si diversement interprétés par les observateurs (Gouguenheim, Cartaz), qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte.

b) Il existe un certain nombre d'observations (Martius[2], Aronsohn[3], Holz[4], Israël[5]), où les lésions ont porté simultanément sur les branches externe et interne du spinal,

1. Onodi, Die Innervation..., p. 86.
2. Martius, *Berl. klin. Wochens.*, 1887, n° 8, p. 126.
3. E. Aronsohn, *Deutsche med. Wochens.*, 1888, n° 27.
4. B. Holz, Lähmung der rechten Beinerven (*Dissert. inaug.*, Berlin, 1877).
5. J. Israel et E. Remak, *Berlin. klin. Wochens.*, 1888, n° 7, p. 120.

et dans lesquelles à la position médiane de la corde s'associait, du même côté, une paralysie avec atrophie du trapèze et du sterno-mastoïdien. Or, soutenir en présence de tels faits, la théorie de Krause, c'est admettre que la même cause a pu produire simultanément dans une des branches du spinal de la paralysie, et dans l'autre de la contracture irritative!

A cela, il est vrai, on pourrait répondre en adoptant la doctrine nouvelle de Grabower, que le récurrent naît du pneumo-gastrique et que la dixième et la onzième paires n'ayant pas la même constitution biologique, peuvent réagir différemment vis-à-vis d'une même cause vulnérante. Mais qu'arguer contre les cas très nombreux où la position médiane de la corde vocale s'accompagne d'autres symptômes nettement paralytiques, dans le domaine de la branche interne du spinal : ainsi quand la paralysie vocale coïncide avec une paralysie du voile ou du pharynx?

6° *La théorie de Krause peut être directement infirmée par l'expérimentation.* — Dionisio[1] fournit contre elle un argument expérimental très élégant. Il mesure la force adductrice des cordes vocales à l'aide d'une sorte de dynamomètre laryngien : ampoule de caoutchouc pleine d'eau, interposée entre les lèvres de la glotte (chez un chien trachéotomisé et narcosé) et com muniquant avec un manomètre à eau ; de telle sorte que les variations du niveau du liquide dans ce dernier mesurent bien l'énergie avec laquelle se contractent les cordes vocales.

Donisio, grâce à ce dispositif, observe ceci :

a) Dans la respiration calme, le niveau du liquide monte à chaque expiration, par suite du rapprochement physiologique rythmique des cordes; supposons qu'il atteigne 154 millimètres.

1. Dioniso, Contributo sperimentale alla fisiopatologia del nervo ricorrente (*Archiv. ital. di laring.*, 1892, p. 1.)

b) Si l'on vient à exciter les récurrents, avec un courant électrique si faible qu'il est incapable de produire une contraction visible des muscles du larynx, la colonne d'eau monte à 157 millimètres, par prédominance connue de l'action des constricteurs.

c) Si, ensuite, on exerce autour des récurrents une compression progressive, rappelant les conditions de l'expérience de Krause, on voit le niveau d'eau descendre à 145 millimètres. Par conséquent, si, à ce moment, la corde vocale se met en position médiane, ce ne peut être par contraction des constricteurs, puisque ceux-ci perdent alors une partie de leur force; ce doit donc être du fait d'une paralysie des dilatateurs.

De toutes ces objections, la première est celle qui, évidemment, a le plus atteint la théorie de Krause, en montrant qu'elle est en opposition flagrante avec les enseignements de la neuropathologie. Krause l'a si bien reconnu qu'il a cherché à orienter sa doctrine dans un sens plus conforme aux idées régnantes; et à la notion de *contracture primitive,* il a substitué celle *d'une contracture réflexe* de tous les muscles du larynx.

L'existence d'une contracture réflexe, due à une irritation nerveuse, est un fait trop banal pour qu'il soit nécessaire de le démontrer. Mais cette contracture ne se produit que par l'excitation de nerfs sensitifs ou de nerfs mixtes, et jamais de nerfs moteurs. Or, le récurrent est un nerf moteur.

Pour appuyer sa nouvelle théorie, Krause commence par démontrer que le récurrent renferme des fibres centripètes; que c'est donc bien un nerf mixte et non un nerf moteur, comme on le croit; et que, par conséquent, son irritation est capable de provoquer une contracture réflexe des muscles laryngés.

Cependant, cette nouvelle conception de Krause, tout en rendant sa théorie de la contracture moins inacceptable,

n'est pas encore de nature à entraîner notre conviction. Car, d'une part, rien n'est encore moins démontré que l'existence de fibres centripètes dans le récurrent. Et, d'autre part, ces fibres y existeraient-elles réellement, cela ne prouverait pas que la position médiane de la corde vocale fût le résultat de la contracture totale réflexe des muscles du larynx : nous avons vu plus haut, en effet, combien l'hypothèse d'une contracture, quelle qu'elle soit, s'accorde peu avec la majorité des faits cliniques.

Est-ce à dire qu'il faille, dans tous les cas de paralysie respiratoire du larynx, se ranger à la théorie paralytique de Semon? Ce serait faire preuve d'un parti pris auquel chaque jour la clinique donnerait un démenti. La position médiane des cordes vocales ne correspond pas toujours à une paralysie des dilatateurs, il est vrai; cependant elle en dépend le plus souvent. Parfois, un spasme peut la déterminer, résultant d'une irritation centrale ou même périphérique, qui ne fait, en somme, que reproduire l'expérience ancienne de Krishaber. Ce spasme tonique ne doit pas porter le nom de contracture : ce mot implique, en effet, l'idée d'un état de raccourcissement actif permanent du muscle, tandis que le spasme indique un état passager.

Spasme des constricteurs et paralysie des dilatateurs peuvent même se combiner. Le fait n'est pas très rare. Ainsi, chez les tabétiques, on peut, comme l'a fait Burger, constater par hasard au laryngoscope la position médiane des deux cordes vocales, sans symptômes subjectifs, ni vocaux, ni respiratoires : de tels malades supportent ainsi longtemps leur glotte presque fermée; puis, spontanément, ou sous l'influence d'une émotion, d'un effort, parfois même d'un examen laryngoscopique, survient une crise de dyspnée angoissante, jamais bien longue, mais souvent telle que d'urgence une trachéotomie s'impose. Il est évident qu'en pareil cas, à la paralysie perma-

nente des dilatateurs, bien tolérée, a dû se surajouter un un accès passager de spasme glottique, qui a provoqué la crise de dyspnée.

Le diagnostic clinique de la paralysie des dilatateurs avec le spasme des constricteurs n'est pas d'une insurmontable difficulté : Schrötter, Massei ont insisté sur quelques signes qui permettent de le poser.

La paralysie des dilatateurs est un état durable, produisant une insuffisance respiratoire assez bien tolérée au repos. La voix est normale. Le laryngoscope montre l'image classique de Riegel : cordes vocales lâches, à bords souvent concaves, écartés d'environ un millimètre, se rapprochant un peu à chaque mouvement inspiratoire. Pendant la phonation les cordes se tendent, viennent en contact et ferment la glotte. La narcose et le sommeil naturel augmentent la dyspnée.

Le spasme des constricteurs est un état passager, se traduisant par des crises paroxystiques de dyspnée angoissante, parfois rapidement mortelle. La voix est un peu étouffée. Le laryngoscope montre une image toute différente du schéma de Riegel : cordes vocales tendues, à bords rectilignes, tout à fait au contact sur la ligne médiane, n'exécutant pas d'oscillations centripètes pendant l'inspiration. Pendant la phonation, la glotte conserve exactement le même aspect que pendant l'inspiration. La narcose diminue la dyspnée. En pareil cas, comme dans le cas de Gouguenheim relaté plus haut, l'autopsie montrerait l'intégrité des crico-aryténoïdiens postérieurs.

Avant de clore ce chapitre, il convient, afin de ne rien omettre, de signaler quelques théories particulières, qui cherchent ailleurs que dans le spasme des constricteurs ou la paralysie des dilatateurs l'explication de la position médiane permanente de la corde vocale.

Parmi ces théories, deux ne nous arrêteront pas : celle de Massei, qui considère la paralysie limitée aux crico-

aryténoïdiens postérieurs comme étant toujours d'origine myopathique, et qui, par conséquent, doit faire table rase de tous les faits expérimentaux et discussions antérieures; celle de Moser, très ingénieuse, mais qui ne tient compte que d'un très petit nombre de cas cliniques et attribue l'insuffisance d'action des dilatateurs à ce que la contracture permanente des muscles laryngés a trop rapproché leurs points extrêmes d'insertion, d'où résulte une perte de force considérable.

L'hypothèse de Wagner[1], au contraire, tant elle est élégante, mérite les honneurs de la réfutation. Elle se résume ainsi : la position médiane de la corde vocale résulte de la contraction isolée du crico-thyroïdien, muscle non innervé par le récurrent et, par conséquent, demeuré intact. Les expériences de Wagner furent faites à Vienne, au laboratoire du professeur Exner, dans lequel aucune notion classique sur l'innervation laryngée ne trouve grâce. Au premier abord, elles semblent être d'une précision extrême. Wagner sectionne un récurrent; la corde vocale prend la position médiane; il coupe ensuite le nerf laryngé supérieur, la corde prend alors la position cadavérique. La conclusion s'impose. La position médiane de la corde vocale est due à l'action du crico-thyroïdien.

Quand une théorie aussi réformatrice présente à son appui des expériences si précises, il faut d'abord contrôler celles-ci, avant de les réfuter.

A) Tout d'abord il est certain que le crico-thyroïdien, tenseur classique des cordes vocales, peut aussi les rapprocher et les amener sur la ligne médiane. Jelenffy, Michaël l'ont démontré.

D'autre part, bien que l'expérience de Wagner soit contraire à la doctrine classique, qui enseigne que la section du récurrent amène la position cadavérique de la corde vocale; bien qu'elle soit démentie par les observa-

1. Wagner, Medianstellung der Stimmbandes bei Recurrent lähmung (*Virchov's Archiv*, t. CXX, p. 3, 1890).

tions de Widmer[1] qui, ayant sectionné chez l'homme le pneumogastrique au-dessous de l'émergence du laryngé supérieur, a vu la corde vocale prendre la position cadavérique immédiate; bien que Katzenstein[2], voulant contrôler les dires de Wagner, ait toujours vu la section expérimentale du récurrent produire la paralysie totale de la corde vocale : cependant, Mernig et Zuntz[3], quoique n'acceptant pas la théorie de Wagner, sont prêts à reconnaître l'exactitude de ses expériences; et Onodi l'a également contrôlée.

Toutefois aucun de ces physiologistes n'admet l'interprétation que donne Wagner de sa découverte expérimentale. Pour Mernig et Zuntz, le crico-thyroïdien ne joue aucun rôle dans le rapprochement de la corde vocale paralysée. Celle-ci résulte d'une contracture réflexe des constricteurs du côté opposé et de l'ary-aryténoïdien sous l'influence d'une irritation, née de la muqueuse laryngée et transmise à ces derniers par la voie du laryngé supérieur. Vient-on à sectionner ce nerf mixte, immédiatement le réflexe est supprimé et la corde vocale paralysée passe en position médiane. Et ce qui prouve l'exactitude de cette dernière explication, c'est que la cocaïnisation de l'intérieur du larynx produit, momentanément il est vrai, le même effet que la section du laryngé supérieur; la corde vocale paralysée passe de la position médiane à la position cadavérique, pour reprendre aussitôt la première dès que cesse l'action de l'anesthésique.

Onodi donne une autre explication. Ayant remarqué que l'expérience de Wagner échoue chez les chiens trachéotomisés, il attribue la position médiane de la corde à un déplacement dû aux efforts inspiratoires à travers un larynx rétréci.

1. Widmer, Ueber einseitige Durchschneidung und Resection des menschlischen Vagus (*Dissert.*, 1893).
2. Katzenstein, *Virchow's Archiv*, t. CXXVIII, 1892.
3. Mernig et Zuntz, *Archiv f. Anat. und Phys.*, 1891.

B) Malgré tout, en admettant même que les conclusions expérimentales de Wagner fussent exactes, elles ne sauraient expliquer le tableau de la paralysie des dilatateurs. Comment comprendre, s'il y a contracture permanente du tenseur, que la corde vocale en position médiane présente un bord souvent concave et soit lâche? Comment admettre que, pendant la phonation, cette corde puisse se tendre davantage et se rapprocher plus encore de la ligne médiane? Comment expliquer l'atrophie des muscles dilatateurs? Et comment enfin interpréter le passage de la corde de la position médiane à la position cadavérique, alors que la lésion persiste à rester strictement limitée au récurrent?

A cette dernière objection seule Wagner[1] a répondu, mais sans entraîner notre conviction. En observant les animaux en expérience auxquels il a laissé intact le laryngé supérieur, il voit, dans un délai de moins d'un jour, la corde vocale passer de la position médiane à la position cadavérique. Ce passage est dû à la tendance qu'a l'aryténoïde, maintenue sur la ligne médiane, à glisser en dehors sur le plan incliné que lui offre la surface articulaire du cricoïde; sous l'effort continu de cette traction, le ligament triangulaire postérieur cède et permet la chute de l'aryténoïde qui, avec lui, entraîne en dehors la corde vocale. « Mais on se demande comment, dans le cas de position médiane, si souvent observée pendant un grand nombre d'années, le même ligament aurait pu résister si longtemps à cette traction! » (Burger.)

En résumé :

Il a été d'abord établi par Gerhardt, puis confirmé par les patientes recherches de Semon, que certaines

1. R. Wagner, Der Uebergang der Stimmbandes von der Medianstellung zur Cadaverstellung bei Recurrentslähmung (*Virchow's Archiv*, t. CXXVI, fasc. 2).

lésions centrales ou périphériques du récurrent ont pour conséquence de maintenir la corde vocale fixée en position médiane. Cette situation résulterait d'une altération insuffisante pour détruire totalement le nerf et provoquer la paralysie complète de la corde vocale en position cadavérique. Ce fait incontesté mérite de porter le nom de « loi de Semon ».

Ordinairement, la corde vocale garde la position médiane jusqu'à la fin; mais il est prouvé que, par suite des progrès de la lésion récurrentielle, à la position médiane peut succéder la position cadavérique, de même que, dans les cas qui marchent vers la guérison, la transformation inverse est réalisable.

Pendant ce passage de la position médiane à la position cadavérique, s'observe assez souvent une étape intermédiaire, pendant laquelle la paralysie s'étend aux muscles thyro-aryténoïdiens internes.

Deux théories principales cherchent à expliquer la loi de Semon. L'une attribue la position médiane de la corde vocale à une paralysie limitée aux muscles dilatateurs, entraînant une contracture antagoniste des constricteurs (Semon). L'autre invoque une contracture primitive de tous les muscles du larynx avec prédominance de l'effort des constricteurs, muscles plus puissants (Krause).

La théorie de Semon, bien que paradoxale en apparence, s'explique bien par la triple infériorité anatomique, biologique et physiologique des crico-aryténoïdiens postérieurs vis-à-vis de leurs antagonistes.

La théorie de Krause, qui admet une contracture primitive et durable de tous les muscles du larynx par suite d'une irritation récurrentielle, est en opposition flagrante avec la neuro-pathologie qui nous enseigne que les lésions des nerfs moteurs provoquent seulement de la paralysie avec quelques spasmes passagers au début, mais jamais de contracture prolongée.

Aussi s'est-elle récemment modifiée : considérant désormais le récurrent comme un nerf mixte, ce qui n'est pas prouvé, elle attribue la fermeture de la glotte à une contracture « réflexe » du larynx, consécutive à une irritation centripète du récurrent.

Ainsi modifiée, la théorie de Krause est acceptable. Mais elle ne s'accorde pas avec un grand nombre de faits observés chez l'homme (relâchement de la corde vocale en position médiane, association de phénomènes paralytiques dans le domaine du spinal, atrophie constante des muscles dilatateurs), dont au contraire la théorie de Semon donne une explication satisfaisante.

Toutefois, il faut se garder d'un exclusivisme systématique. La position médiane de la corde vocale relève très souvent, mais non toujours, de la paralysie des dilatateurs : un spasme des constricteurs peut aussi la réaliser. Ce spasme diffère de la paralysie des dilatateurs par ses symptômes cliniques, de telle sorte que le diagnostic différentiel en est possible. Il n'est même pas rare que le spasme se superpose à la paralysie : ainsi chez les tabétiques atteints de paralysie ancienne bien tolérée des dilatateurs, où son apparition se traduit par de courts accès de dyspnée angoissante.

PATHOGÉNIE

Depuis la corticalité du lobe frontal, où elles prennent naissance, jusqu'aux muscles du larynx où s'épuisent leurs divisions terminales, les fibres nerveuses motrices des cordes vocales, qui, dans leur trajet inférieur, constituent le tronc apparent du récurrent, sont exposés à subir un grand nombre d'offenses. Il peut être intéressant de rechercher quelles sont les causes qui les provoquent;

quelques chapitres inédits de pathogénie se sont récemment ouverts sur ce sujet.

Ces causes sont multiples et complexes; et bien souvent elles échappent à une recherche minutieuse, laissant ainsi le pronostic en suspens.

Une statistique d'Avellis[1] portant sur 150 cas de paralysie récurrentielle, nous donne une bonne vue d'ensemble sur la pathogénie de cette affection.

Dans ces 150 cas, 85 fois seulement l'étiologie put être reconnue; 65 cas demeurèrent complètement inexplicables.

Les influences pathogéniques qui purent être déterminées se montrèrent avec la fréquence suivante :

Anévrysmes thoraciques	24 fois.
Tumeurs de l'œsophage	5 —
Péricardite	1 —
Pleurésie sèche	2 —
Tuberculose du poumon droit	7 —
Tuberculose du poumon gauche	5 —
Adénopathies trachéo-bronchiques	6 —
Adénopathies cervicales	7 —
Goîtres	14 —
Extirpation de goître	1 —
Trachéotomie	1 —
Mal de Pott cervical	2 —
Blessure du creux axillaire	1 —
Furoncle du cou	1 —
Diphtérie	1 —
Paralysies d'origine nerveuse	2 —
Affections cérébrales	5 —
Syphilis	3 —
Hérédo-syphilis	1 —
Paralysie congénitale	1 —

Relativement au sexe, ces 150 cas se répartissaient entre 106 hommes et 44 femmes.

Relativement au siège, on nota 46 fois la paralysie à droite, 92 fois à gauche et 12 fois des deux côtés.

1. G. Avellis, Klinische Beiträge zur halbseitigen Kehlkopflähmungen (*Berlin. Klinik*, 1891, XL).

Cette statistique est évidemment appuyée sur un trop petit nombre de faits pour pouvoir nous donner d'une façon absolue le pourcentage définitif des causes des paralysies récurrentielles; ainsi il n'y est pas fait mention du tabes, qui est cependant un des facteurs habituels de la paralysie du larynx. Telle qu'elle est, cependant, elle est instructive; elle apporte trois constatations indéniables:

1° La plus grande fréquence des lésions périphériques (cou et thorax) par rapport aux lésions centrales (bulbe et cerveau) qui lèsent le récurrent.

2° La prédominance de la paralysie périphérique sur le récurrent gauche, ce qui s'explique, attendu que ce nerf, ayant un trajet intra-thoracique beaucoup plus long que celui du côté droit, est exposé à faire plus de mauvaises rencontres en chemin.

3° La prédilection de la paralysie récurrentielle pour le sexe masculin. Anévrysme aortique et tabes sont, en effet, des causes fréquentes de cette affection; or, tous deux, relevant presque toujours d'une syphilis antérieure, doivent se montrer beaucoup plus souvent chez l'homme. Cet écart serait encore plus grand entre les deux sexes si le goître ne venait un peu relever la statistique en faveur de la femme.

Le seul moyen d'étudier avec quelque ordre la pathogénie des paralysies récurrentielles, c'est de prendre le récurrent à sa terminaison dans le larynx et de remonter son trajet jusqu'au cerveau, en notant en chemin quelles sont, de la part des organes qui l'avoisinent, les insultes qu'il aura à subir.

1° Pour la plus grande part, les lésions portent sur le tronc différencié du récurrent, soit au cou, soit au thorax. Rarement ce sont des traumatismes; beaucoup plus souvent il s'agit de compression; enfin, il n'est pas rare d'assister à l'évolution d'un processus névritique, fréquemment indépendant de toute cause locale.

2° et 3° Exceptionnellement, le récurrent peut être atteint dans son passage à travers le tronc du pneumogastrique ou celui du spinal.

4° et 5° Enfin, les centres bulbaires et cortico-capsulaires sont, très rarement pour le cerveau, souvent pour le bulbe, le siège de lésions déterminant des paralysies récurrentielles limitées.

Les lésions qui provoquent les paralysies récurrentielles peuvent donc être ainsi classées :

1° Au niveau du tronc du récurrent { A. Traumatisme. B. Compression. C. Névrite.

2° Au niveau du tronc du pneumogastrique.
3° Au niveau du tronc du spinal.
4° Au niveau du bulbe.
5° Au niveau du cerveau.

I

LÉSIONS ATTEIGNANT LE TRONC DU RÉCURRENT

Traumatisme, compression et névrite résument en trois mots la pathogénie des paralysies récurrentielles périphériques : il est plus conforme aux indications habituelles de la clinique de faire simultanément cette étude au thorax et au cou.

A) TRAUMATISME. — Un traumatisme, rarement accidentel, plus souvent chirurgical, atteint ou sectionne le récurrent.

1° *Traumatisme accidentel.* — La situation profonde du récurrent, assez bien protégé entre la trachée et l'œsophage, le fait facilement échapper aux blessures du cou, mais non toujours. Lefferts[1] rapporte une observation typique à ce point de vue :

1. G. LEFFERTS, *Amer. Journ. of med. sc.*, juillet, 1881.

Une femme est frappée au cou avec une paire de ciseaux effilés; en vain elle essaie d'appeler au secours: elle est complètement aphone. L'examen laryngoscopique, pratiqué huit mois plus tard, montre l'immobilisation définitive de la corde vocale gauche en position cadavérique.

2° *Traumatisme chirurgical.* — Le récurrent n'échappe pas toujours aux traumatismes opératoires portant sur le cou: mais cet accident est devenu beaucoup plus rare que jadis, alors que les charlatans, en ouvrant les écrouelles, rendaient souvent leurs patients aphones.

a) La *thyroïdectomie* surtout menace les récurrents; il arrive que les chirurgiens ne pouvant isoler ces nerfs, les résèquent volontairement (Tillaux, Richelot, cités par Krishaber[1].)

b) L'*œsophagotomie externe* atteint souvent le récurrent gauche.

c) L'*extirpation des ganglions du cou* expose au même accident.

d) La *ligature de la carotide primitive* a pu englober par inadvertance le récurrent; mais cela est rare: elle enserre plus souvent le pneumogastrique.

e) La *trachéotomie* a été accusée; il se peut qu'un opérateur maladroit, déviant de la ligne médiane, aille blesser le nerf en s'égarant sur les côtés de la trachée. Cependant la dyspnée inspiratoire, qui parfois succède à l'ablation de la canule, quand elle n'est pas le fait d'un spasme glottique, semblerait plutôt, comme dans le cas Masini[2], relever d'une paralysie myopathique des dilatateurs.

Les diverses conditions de cette pathogénie traumatique sont susceptibles de varier à l'infini: il est oiseux

1. M. Krishaber, De l'état de la glotte de l'homme après la résection des récurrents (*Comptes-rendus de la Société de biologie,* 6 nov. 1890).

2. G. Masini, Paralisi dei crico-aritenoidei posteriori dopo una tracheotomia per crup (*Bollett. delle malattie dell' orecchio,* oct. 1892, n° 10 p. 227).

d'y insister. Il importe seulement de signaler l'intérêt doctrinal que présentent ces cas. En effet, toutes les fois que la section d'un récurrent fut évidente, immédiatement il s'ensuivit de l'aphonie; et le laryngoscope constata la corde vocale immobilisée en position cadavérique, même quand l'examen fut fait dès la première heure après l'accident.

Cette concordance d'observations faites sur l'homme renverse définitivement l'hypothèse de Wagner, échafaudée sur des expériences entreprises sur les chiens.

Un seul cas, il est vrai, plaide en sens opposé : c'est l'observation du tabétique chez qui Ruault fit réséquer le récurrent sans pouvoir provoquer le passage de la corde vocale de la position médiane à la position cadavérique : nous avons vu plus haut la critique qu'on peut en faire.

B) Compression. — 1° *Anévrysmes thoraciques.* — Les anévrysmes thoraciques sont la cause la plus connue des paralysies récurrentielles, mais non la plus fréquente, le récurrent ayant plus souvent encore à souffrir des adénopathies de la chaîne ganglionnaire péri-laryngo-trachéo-bronchique. De ces deux causes, il peut même se faire que la seconde soit masquée par la première. Ainsi, chez un malade d'Hélary[1], atteint pendant la vie de paralysie de la corde gauche mise sur le compte d'un anévrysme aortique dont les symptômes semblaient évidents, on trouva à l'autopsie l'aorte athéromateuse, mais sans contact intime avec le récurrent gauche, dont la compression était due à un chapelet ganglionnaire péri-trachéo-bronchique.

Les anévrysmes capables de comprimer les récurrents siègent ordinairement sur la crosse de l'aorte, le tronc brachiocéphalique, la carotide et la sous-clavière gauches. Exceptionnellement, ils peuvent occuper la sous-clavière

1. Hélary, Paralysie de la corde vocale gauche par compression ganglionnaire du récurrent gauche chez un aortique (*Annales des maladies de l'oreille*, 1893, p. 441).

droite (Meyer [1]). Riegel [2] a cité un cas de compression du récurrent par une dilatation de l'artère pulmonaire.

Le *récurrent gauche* est bien plus souvent atteint que celui du côté droit, ce qui est dû, d'une part, à la plus grande longueur de son trajet intra-thoracique, d'autre part, à ses rapports intimes avec la crosse de l'aorte qu'il embrasse de son anse : or, les anévrysmes thoraciques occupent surtout la crosse aortique.

Le *récurrent droit* n'est qu'exceptionnellement comprimé ; il peut être atteint soit quand la dilatation aortique acquis a des dimensions considérables, soit quand l'anévrysme siège sur la sous-clavière droite, circonstance très rare, puisque Meyer n'a pu relever dans la littérature que deux cas de compression récurrentielle droite due à cette cause. Les anévrysmes du tronc brachiocéphalique droit rencontrent plutôt le nerf gauche par leur développement en largeur (cas de Guinard [3]), qu'ils n'atteignent celui du côté droit en se développant en hauteur.

Les *deux récurrents* peuvent être atteints à la fois. De tels faits sont rares et doivent être sérieusement critiqués. En tout cas, en l'absence d'autopsie, il ne faut admettre la paralysie récurrentielle double que si les deux cordes occupent la position cadavérique : la situation médiane de l'une d'elles prête trop à diverses interprétations théoriques. La paralysie double peut être due à l'existence d'un volumineux anévrysme ; plus souvent, elle résulte de la présence de deux anévrysmes distincts, dont l'un a généralement été méconnu. Tel est le cas si intéressant d'Onodi, rapporté plus haut.

1. E. Meyer, *Archiv für Laryngol. und. Rhinol.*, t. II, 2e fasc., p. 263, 1894).
2. Riegel, *Annual of the univers. med. sciences,* 1891, t. IV, p. 25.
3. A. Guinard, Traitement des anévrysmes de la base du cou par la ligature simultanée de la carotide primitive et de la sous-clavière droite (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx,* novembre 1896, t. XXII, p. 393).

C'est une notion classique que les complications laryngées, si fréquentes dans le cours de l'anévrysme de l'aorte, dépendent moins du volume de la tumeur vasculaire que de son siège. La compression récurrentielle est inévitable quand une dilatation, même petite, se développe au niveau de la concavité de la crosse aortique : elle écrase alors le récurrent contre la branche gauche sous-jacente. La profondeur et la limitation de la lésion expliquent qu'ordinairement elle ne se traduise pas par les signes classiques de l'anévrysme. Seul et pendant longtemps, l'examen laryngoscopique en témoigne en montrant une paralysie de la corde vocale gauche. Cet *anévyrsme à type récurrent* (Dieulafoy), de tous le plus grave, puisque de bonne heure il amène la mort par sténose glottique ou par ouverture du sac dans la bronche gauche, n'est en définitive *latent* que pour qui ne veut ou ne sait pas manier le laryngoscope. Cette latence est du reste rarement absolue : même en l'absence de tout phénomène stéthoscopique, il est rare que la recherche de la pulsation laryngienne d'Olliver, de la douleur thoracique provoquée par la compression brusque de deux artères fémorales, ne mette pas sur la voie du diagnostic. Pas toujours, cependant: Schmidt[1] rapporte le cas, très intéressant, d'un malade qui mourut cinq minutes après un examen clinique complet n'ayant pas révélé le moindre signe d'anévrysme aortique, et à l'autopsie duquel il y avait, au niveau de la concavité de l'aorte, une tumeur d'un volume d'une noix.

Il faut donc, *a priori*, toujours craindre l'anévrysme de l'aorte chez un malade porteur d'une paralysie de la corde vocale gauche en position médiane ou en position cadavérique. Même si celle-ci disparaît, le diagnostic ne doit pas pour cela être réformé, l'anévrysme aortique pouvant guérir et la paralysie rétrocéder. Cependant,

1. M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege, p. 569.

cette circonstance sera des plus rares : l'observation précitée de Guinard nous montre que la paralysie laryngée persiste malgré la suppression de l'anévrysme : la lésion du nerf est trop profonde et persiste.

Néanmoins, c'est évidemment généraliser à faux cette règle que de dire avec Botey que tout cas de paralysie récurrentielle gauche qui ne fait pas ses preuves est dû à un anévrysme aortique inconnu. Peut-être les lésions banales de la périaortite suffisent-elles à produire ce résultat (Luc).

Les symptômes laryngés produits par les anévrysmes thoraciques relèvent soit de la paralysie, soit du spasme d'une ou de deux cordes vocales. Cliniquement, on note de la dyspnée ou de la dysphonie, isolées ou combinées. Les lois physiologico-pathologiques, que nous avons discutées dans la première partie de ce travail, vont nous donner l'explication de ces cas. Bien entendu, il faut éliminer en l'espèce la dyspnée due à la compression directe de la trachée ou des bronches.

a) Paralysie. — Ordinairement, il y a seulement une compression du récurrent gauche qui se traduit graphiquement par une immobilisation de la corde vocale en position médiane ou en position cadavérique, suivant le degré ou l'âge de la lésion. Dans le premier cas, il n'y a aucun symptôme; dans le second cas, la voix prend le caractère dit « bitonal ».

Beaucoup plus rarement, les deux cordes vocales sont paralysées. Si toutes deux occupent la position cadavérique, une seule supposition est juste : les deux récurrents sont comprimés. Si, au contraire, la corde droite est en position médiane, il y a lieu de faire une analyse plus fine : est-elle relâchée, à bord concave, capable de se rapprocher encore pendant les mouvements d'inspiration forcée et de phonation, évidemment il y a, de ce côté, paralysie des dilatateurs, entraînant nécessairement le diagnostic de compression partielle du récurrent droit;

mais est-elle tendue, immobile, tout à fait sur la ligne médiane, alors il peut se faire qu'il y ait seulement spasme ou contracture; et dès lors, comme nous allons le voir, il est inutile d'invoquer une compression du récurrent droit.

Cliniquement, cette paralysie double, si elle est incomplète, entraîne le tableau caractéristique de la paralysie respiratoire de Riegel.

a) Spasme et contracture. — Très souvent, ainsi que l'indique Löri[1], à la phase préparalytique, le laryngoscope fait voir de légers mouvements convulsifs de deux cordes vocales; ces spasmes passagers avaient déjà été notés par Krishaber, mais seulement du côté de la corde vocale en voie de paralysie. Ils sont dus à l'irritation du récurrent par l'anévrysme, et ont été reproduits expérimentalement par Krause; il est, du reste, fréquent d'observer ces spasmes cloniques à la phase initiale des névrites motrices. Inutile d'invoquer une action réflexe pour comprendre ceux qui se montrent sur la corde opposée : ils s'expliquent par les contractions de l'ary-aryténoïdien. Cliniquement, ces spasmes se révèlent par des faux pas de la voix.

A un degré plus élevé, ces spasmes se traduisent par de terribles accès de dyspnée, imposant souvent la trachéotomie d'urgence. Cette dyspnée à paroxysmes nocturnes s'observe surtout dans le cas de paralysie double des dilatateurs; rarement elle se voit dans les cas de paralysie unilatérale de ces muscles. Rien de plus capricieux que cette dyspnée : tantôt elle manque tout à fait, tantôt elle se montre au début des accidents pour faire place, plus tard, à la dysphonie paralytique (Grossmann[2]); d'autres fois, au contraire, elle lui succède (Newmann). Sans

1. Löri, Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Stuttgart, 1885.
2. G.-M. Grossmann, Ueber die laryngealen Erscheinungen bei einem in der Brusthöhle sich entwickelnden Anevrysma (*Archiv für Laryngol. und Rhinol.*, t. II, 1894).

être obligé de faire intervenir en l'espèce la prétendue irritabilité centripète du récurrent, on peut expliquer ces crises de dyspnée, soit par la compression du seul récurrent gauche amenant un spasme direct de l'ary-aryténoïdien (Krishaber), soit par la compression de deux récurrents provoquant un spasme direct prédominant des adducteurs des deux cordes, soit enfin par une compression du pneumogastrique gauche, résultant de l'extension de la lésion (Newmann) et provoquant un spasme ou une contracture réflexes de toute la glotte.

Le fait paradoxal de spasmes glottiques passagers, provoqués par une compression nerveuse durable, se retrouve à chaque pas en neuropathologie.

2° *Adénopathies cervicales et thoraciques.* — Les récurrents sont, sur toute l'étendue de leur parcours, accompagnés de ganglions lymphatiques.

Au cou, les deux nerfs cheminent parallèlement à une traînée ganglionnaire, qui mérite bien le nom de chaîne récurrentielle : chaîne profondément située dans la région cervicale et étudiée par Gouguenheim et Leval-Piquechef[1], sous le nom de ganglions péri-trachéo-laryngiens. Elle se dissocie en trois groupes : inférieur, moyen et supérieur.

Dans le thorax, le récurrent gauche rencontre à son entrée le groupe gauche des ganglions pré-trachéo-bronchiques de Baréty, au niveau de l'angle obtus que forme la trachée avec la bronche gauche. Plus loin encore, là où il se recourbe sous l'aorte, le récurrent est en contact avec un ganglion constant qui le sépare de la bronche gauche. Enfin, Stocquart[2] a vu des ganglions aberrants et inconstants se disséminer en d'autres points du trajet récurrentiel.

Rien d'étonnant donc à ce que les paralysies du récur-

1. Gouguenheim et Leval-Piquechef, Étude anatomique et anatomo-pathologique des ganglions péri-trachéo-laryngiens (*Bull. et Mém. Acad de méd.*, février 1884).

2. A. Stocquart, Le nerf récurrent laryngé (*Journal de médecine et de chirurgie de Bruxelles,* 3 septembre 1893).

rent soient avant tout d'origine ganglionnaire, tant est grand le nombre des ganglions qui les accompagnent, tant est fréquente la lésion de ces ganglions.

Ces adénopathies agissent de diverses façons sur le récurrent. Tantôt c'est une simple compression, souvent passagère, parfois intermittente (Warren [1]); d'autres fois le nerf est aplati, dissocié, atteint de névrite irritative; ou encore, les fibres nerveuses sont définitivement détruites par un processus envahissant ou cicatriciel, et la dégénérescence wallérienne annihile le bout périphérique du nerf. Exceptionnellement, le nerf est envahi par une suppuration qui l'englobe.

La *tuberculose* est le plus habituel facteur des adénopathies capables de comprimer les récurrents : le groupe inférieur péri-trachéo-laryngien gauche est le plus souvent atteint, ainsi que le groupe pré-trachéo-bronchique gauche de Barety. C'est la lésion ordinairement constatée à l'autopsie des phtisiques ayant présenté de brusques accès de sténose glottique, jadis décrits sous la rubrique d'œdème de la glotte (Gouguenheim et Tissier).

La *syphilis* s'attaque volontiers aux ganglions pré-trachéo-bronchiques; à sa phase tertiaire, elle leur fait subir l'infiltration ou la fonte gommeuse; et, dans ce cas, elle laisse après guérison des compressions cicatricielles du récurrent. C'est le mode pathogénique le plus habituel des laryngoplégies tertiaires; il nous explique pourquoi l'hémiplégie laryngée syphilitique siège surtout à gauche (Mauriac).

Le *cancer* secondaire de ces ganglions peut agir de même.

La *leucémie* et la *pseudo-leucémie* provoquent assez souvent une paralysie récurrentielle, surtout à gauche, par suite de la tuméfaction ganglionnaire qu'elles déterminent au début. C'est le plus souvent une parésie légère, car les ganglions leucémiques très mous ne compriment

1. Warren, *Boston med. and surg. Journ.*, 31 août 1885, cité *in thèse* de Lubet Barbon, p. 49.

que faiblement le récurrent : avec les progrès de la maladie, la paralysie s'accentue. Pourtant j'ai observé un cas contraire à cette donnée classique, où une position cadavérique de la corde vocale gauche fut, pendant plusieurs mois, le seul signe d'extériorisation d'une pseudo-leucémie ganglionnaire.

Parmi les maladies infectieuses aiguës de l'enfance, capables d'agir sur les récurrents par l'intermédiaire de la chaîne récurrentielle, il faut surtout citer la *coqueluche* et la *rougeole*. Moncorgé[1] rapporte le cas d'un enfant présentant une paralysie atrophique de la corde vocale gauche en position cadavérique, dont le début remontait à une coqueluche antérieure. Personnellement, j'ai dans mes notes l'histoire d'une jeune femme enrouée depuis une rougeole survenue trente ans auparavant, et chez qui la paralysie cadavérique avec atrophie considérable de la corde gauche s'expliquait par une zone de matité dans l'espace inter-scapulo-vertébral gauche. Dans ces deux cas analogues, évidemment l'adénopathie trachéo-bronchique, si fréquente au cours des infections coqueluchеuses et morbilleuses, s'était incomplètement résolue et avait dû englober le récurrent dans sa rétraction scléreuse.

La paralysie récurrentielle produite par cette cause présente parfois un caractère assez curieux, qui est sa variabilité. Coupard a le premier signalé ce fait, que j'ai nettement constaté après lui chez deux malades atteints d'adénopathie tuberculeuse cervicale : que la dysphonie varie suivant la position du malade, la voix étant meilleure quand la tête est inclinée du côté paralysé. Il est probable que, dans ce cas, le relâchement musculaire soulage un peu le récurrent de la compression qui s'exerce sur lui. Cependant, Ray[2] a retrouvé ce même signe dans plusieurs

1. Moncorgé, Étude sur les laryngoplégies unilatérales. Lyon, 1890, p. 50.
2. J.-M. Ray, Clinical observations on laryngeal paralysis (*Amer. pract. and news*, 29 juin 1895).

cas de laryngoplégie par anévrysme ou cancer intra-thoraciques. Ces cas sont à rapprocher du fait signalé par Penzoldt[1], où la pression exercée sur les ganglions du cou provoquait des accès de dyspnée, chez un malade atteint de parésie du crico-aryténoïdien postérieur gauche.

Un autre mode d'intermittence des symptômes a été signalé par Warren : par deux fois, chez un enfant atteint de suppuration des ganglions du cou, la fermeture momentanée de la fistule, suivie de la distension des poches suppurées, provoqua des accès dyspnéiques dus à la paralysie à bascule des dilatateurs.

3° *Cancer de l'œsophage.* — Le récurrent droit, après avoir embrassé la sous-clavière droite, suit le bord droit face postérieure de la trachée, en remontant parallèlement au bord droit de l'œsophage, très voisin. Le récurrent gauche, après avoir contourné la crosse de l'aorte, vient se loger dans le sillon angulaire formé par l'adossement des parties latérales gauches de la trachée et de l'œsophage, et, après un trajet deux fois plus long que le précédent, gagne le bord du constricteur inférieur du pharynx.

D'où résulte que le cancer de l'œsophage pourra atteindre les deux récurrents, en particulier celui de gauche, d'autant mieux que les tumeurs ont un siège de prédilection au niveau de l'extrémité supérieure de ce canal. Il n'est pas rare que la dyspnée ou la dysphonie soit le premier symptôme qui attire l'attention sur cette lésion, alors même que le malade n'éprouve pas de dysphagie mécanique : la révélation du cancer de l'œsophage, comme celui de l'anévrysme de l'aorte, a lieu souvent dans le cabinet du laryngologiste.

Il est banal de dire que, dans ce cas, le cathétérisme explorateur s'impose pour compléter le diagnostic. Cependant, ainsi que le fait remarquer M. Schmidt, on ne

1. Penzoldt, *Deutsche Archiv f. klin. Med.*, 1875.

saurait se montrer trop réservé sur l'emploi de ce moyen, chez un malade ayant une hémiplégie laryngée gauche dont la cause est dans le thorax; il y a beaucoup plus de chances pour que la lésion qui comprime le nerf soit un anévrysme de l'aorte plutôt qu'un cancer œsophagien; or, il est inutile d'insister sur le danger que présente l'emploi de la sonde œsophagienne chez les malades affectés d'un anévrysme aortique.

4° *Tumeurs du médiastin.* — Outre celle que je viens de signaler comme la plus fréquente, il faut citer le *sarcome du médiastin.* Schadewalt[1] fait remarquer qu'alors la compression récurrentielle ne procède pas avec la même marche que dans le fait d'un anévrysme aortique. Dans ce dernier cas, la constatation d'une paralysie de la corde vocale est souvent le signe d'entame de maladie : ce peut n'être qu'après un an, et plus tard même, qu'apparaissent les symptômes usuels de la dilatation vasculaire. Dans le cancer du médiastin, au contraire, jamais les symptômes laryngés ne commencent : ils sont précédés de douleurs thoraciques, d'hémoptysies, etc.; peu à peu la raucité de la voix s'établit, d'abord intermittente, puis durable : le laryngologiste voit la paralysie récurrentielle se constituer progressivement dans son miroir.

La *persistance du thymus* et son *hypertrophie* ont été invoqués par Massei[2] pour expliquer une paralysie double des dilatateurs chez un enfant dyspnéique depuis sa naissance, dont il ne fut, du reste, pas fait d'autopsie.

5° *Cancer du poumon.* — Ruault[3] cite un cas de compression du récurrent gauche par un cancer du sommet du poumon. Geley[4] rapporte un cas analogue

1. Schadewalt, *Société laryngologique de Berlin,* 7 décembre 1894.
2. F. Massei, Paralisi dei crico-aritenoïdei posteriori da persistenza ed ipertrofia del timo (*Riforma medica,* nos 84 et 85, 1885).
3. Ruault, *Traité de médecine de Charcot et Bouchard,* t. IV, p. 117.
4. G. Geley, Paralysie d'une corde vocale. Cancer primitif du poumon et tuberculose (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx,* p. 35, janv. 1893).

confirmé par l'autopsie; comme cause d'une paralysie totale de la corde vocale gauche, il nota une compression du récurrent par le sommet du poumon gauche transformé en un bloc squirrheux, sans adénopathie.

Il faut remarquer que le cancer du poumon ne produit directement la compression du récurrent que quand il occupe le sommet gauche. Le cancer du poumon droit semble ne produire de paralysie récurrentielle qu'indirectement, par l'adénopathie secondaire qu'il détermine. Tel est le cas rapporté par Chatellier[1].

6° *Tuberculose du poumon.* — Les paralysies récurrentielles ne sont pas rares chez les phtisiques. Le bloc pleuro-pulmonaire, formé par l'induration spécifique des sommets, comprime le récurrent, sans qu'il soit souvent possible de faire, dans le processus anatomique, la part de ce qui revient au poumon ou à la plèvre.

D'après une statistique classique de Mandl[2], la paralysie récurrentielle de la tuberculose pulmonaire siégerait exclusivement à droite. Martel[3] renverse avec raison cette proposition; comme le cancer, la tuberculose du poumon comprime le récurrent, surtout quand elle occupe le sommet du poumon gauche.

Cependant, il est bien rare que les laryngoplégies des tuberculeux relèvent d'une compression directe du récurrent par le sommet du poumon (Stocquart); ordinairement elles résultent soit d'une adénopathie péri-récurrentielle secondaire, soit d'une névrite spécifique.

7° *Pleurésie.* — Le récurrent a des rapports intimes avec la plèvre médiastine. Ces rapports sont immédiats à droite. Le nerf, en se recourbant sous l'artère sous-

1. H. Chatellier, Paralysie avec contracture de la corde vocale droite. Trachéotomie. Mort. Autopsie. Adénopathie trachéale supérieure. Larynx sain. Cancer encéphaloïde du poumon méconnu (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx,* 1885, p. 199).

2. Mandl, *Gazette des hôpitaux,* 1862, p. 135.

3. E. Martel, De la paralysie des cordes vocales chez les tuberculeux (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx,* 1879, p. 191).

clavière, se trouve entraîné plus en dehors qu'en dedans, et ainsi, au moment où il se recourbe pour passer à la face postérieure de cette artère, il se trouve, par sa partie externe, en contact direct avec la plèvre médiastine, qui forme un capuchon au sommet du poumon. Ce capuchon pleural remonte dans la région sous-claviculaire et circonscrit avec la trachée un espace où chemine le récurrent. A gauche, au contraire, ces rapports intimes n'existent pas. Le nerf récurrent gauche, en embrassant la crosse aortique, se porte vers la ligne médiane, et il reste séparé de la plèvre médiastine par le coude que forme l'aorte transverse avec l'aorte descendante (Stocquart).

Cependant, c'est le récurrent gauche qui se montre le plus souvent atteint par les affections de la plèvre. Sa paralysie ne se produit, en général, que quand l'épanchement est assez abondant pour déplacer le cœur (Solis Cohen[1]). Moser pense que, dans ce cas, l'épanchement agit indirectement sur le nerf en exerçant, par l'intermédiaire du cœur, une traction sur la crosse de l'aorte et l'arc de la sous-clavière droite, et, par suite, un tiraillement du récurrent. Cette hypothèse est bien plus logique que celle d'Unverricht, qui, s'appuyant sur un seul cas personnel de paralysie du récurrent gauche au cours d'une pleurésie cancéreuse de ce côté, admet que seule cette forme de pleurésie symptomatique peut amener une laryngoplégie, parce que seule elle s'accompagne de nodosités capables de comprimer le nerf, et va jusqu'à proposer cette loi : « Toute pleurésie qui s'accompagne d'une paralysie d'une corde vocale est de nature cancéreuse. »

Faur[2] a expérimentalement vérifié l'hypothèse de

1. Solis Cohen, *Transact. of the college of physicians of Philadelphia,* 5 mai 1896.
2. Faur, K etiologig poralitschei golosowich swjasok *(Ruskiy archiv. patologi-klinitsch medizinet,* 20 avril 1896).

Moser. Il avait observé au cours d'une pleurésie droite, avec épanchement abondant ayant refoulé le cœur vers la gauche, une paralysie de la corde vocale gauche qui dura trois mois et ne cessa que quand la résorption de l'exsudat pleural permit au cœur de reprendre sa place. Il reproduisit ce phénomène sur le cadavre ; ayant mis à découvert le récurrent gauche et l'ayant réuni au myographe de Knoll, il injecta de l'eau dans la plèvre droite ; à mesure que la séreuse se remplissait et que le cœur se déviait vers la gauche, le myographe traçait une courbe décrivant la tension progressive à laquelle était ainsi soumis le récurrent gauche.

8° *Péricardite.* — Le récurrent gauche a seul des rapports de voisinage intime avec le péricarde, au niveau du point de réflexion du sommet de ce sac sur la crosse aortique. La péricardite provoquera donc surtout des laryngoplégies gauches. Tel est un des cas de Löri où le récurrent gauche était aplati par la pression d'une coque calcaire épaisse de péricardite sèche.

Dans la péricardite avec épanchement, au contraire, la paralysie récurrentielle est plutôt bilatérale, comme dans le fait de Baümler[1], où la dyspnée était le fait d'une paralysie double des dilatateurs. Elle peut même siéger exclusivement à droite (Landgraf); Löri pense que, dans ce cas, la compression des récurrents est produite par l'excès de distension de gros troncs veineux qui se rendent à l'oreillette droite, consécutif à la gêne circulatoire que produit la présence de l'exsudat.

9° *Goitre.* — Les deux récurrents, arrivés au cou, rencontrent, au niveau du troisième anneau de la trachée l'extrémité inférieure des lobes latéraux du corps thyroïde, et ils se placent au-dessous d'eux, les longeant jusqu'à la rencontre du constricteur inférieur du pharynx. Ce rapport explique la fréquence des paralysies laryngées

1. Baumler, Ueber Stimmbandlähmungen (*Deutsche Archiv f. klin. Med.*, 22 février 1867).

au cours des tumeurs du corps thyroïde : celles-ci se montrent de préférence à gauche, le récurrent droit étant mieux protégé par la trachée derrière laquelle il s'efface.

Toute hypertrophie du corps thyroïde, quelle que soit sa nature, peut comprimer les récurrents. Cependant cette complication s'observe surtout au cours des tumeurs malignes du thyroïde, parce que l'accroissement de ces dernières est si rapide que le nerf n'a pas le temps de s'accoutumer à leur pression. Il n'est, d'ailleurs, pas nécessaire que le néoplasme soit volumineux : le travail irritatif qu'il provoque autour de lui suffit pour atteindre le récurrent et y déterminer une névrite par propagation. Hajek fait remarquer que souvent on est consulté par des gens porteurs d'un goitre très ancien, et atteints d'une paralysie récurrentielle récente. On leur demande si récemment la tuméfaction du cou a augmenté de volume, et on apprend d'eux qu'au contraire, depuis peu de temps elle tend à se réduire. Cette diminution est le fait d'une dégénérescence carcinomateuse du corps thyroïde, qui englobe le récurrent.

Toutefois le goitre simple peut, par le fait même de son accroissement de volume, comprimer le récurrent; et on a plus d'une fois signalé des intermittences des troubles laryngés, coïncidant avec des oscillations dans le volume de la masse thyroïdienne. Gerhardt a vu la paralysie récurrentielle se montrer passagèrement à la suite de quintes de toux augmentant momentanément le volume du goitre. Löri cite deux cas de tuméfaction hyperémique du corps thyroïde au cours de la grossesse, chez des femmes qui, chaque fois qu'elles étaient enceintes, présentaient une paralysie récurrentielle gauche; celle-ci disparaissait quelques jours après l'accouchement.

La forme plongeante est de toutes les modalités du goitre, celle qui amène le plus facilement la compression récurrentielle; en raison de la facilité avec laquelle elle se dissimule, elle doit être systématiquement recherchée

dans tous les cas de laryngoplégie qui ne font pas nettement leurs preuves.

Le goitre exophtalmique peut être aussi incriminé. Moncorgé rapporte un cas de paralysie complète de la corde vocale droite chez une basedowienne.

Enfin, nous avons vu plus haut que, dans le traitement chirurgical du goitre, le récurrent risque souvent d'être atteint. La thyroïdectomie ne doit pas seule être mise en cause. Sommerbrodt[1] a rappelé le cas d'une paralysie bilatérale des cordes vocales à la suite d'une injection de teinture d'iode dans un goitre; de l'avis de Semon, celle-ci avait dû plutôt atteindre le pneumogastrique.

En résumé, la compression au niveau du cou ou du thorax est le mode pathogénique le plus habituel des paralysies récurrentielles. Par ordre de fréquence, elle produit des paralysies gauches, droites et bilatérales. Cette localisation dépend, jusqu'à un certain point, de la nature de la cause qui lèse le nerf, ainsi que l'indique le ableau suivant, en partie emprunté à Moncorgé :

Paralysie récurrentielle gauche.	Adénopathies cervico-thoraciques. Anévrysme de l'aorte. Goitre. Cancer de l'œsophage. Anévrysme du tronc brachio-céphalique. Anévrysme de la sous-clavière gauche. Tuberculose pulmonaire. Pleurésie avec épanchement. Cancer du poumon. Péricardite. Tumeurs du médiastin.
Paralysie récurrentielle droite.	Cancer de l'œsophage. Adénopathies cervicales. Goitre. Anévrysme de la sous-clavière droite. Pleurésie avec épanchement. Péricardite avec épanchement.

1. Sommerbrodt, *Berlin. klin. Wochens.*, 1882, n° 50.

Paralysie récurrentielle bilatérale.	Adénopathies cervico-thoraciques. Goitre. Anévrysmes multiples. Cancer de l'œsophage. Péricardite avec épanchement.

C) Névrites. — Avant qu'un auteur français, Duménil, de Rouen, eût montré le premier l'existence des névrites primitives, on considérait généralement les nerfs comme de simples conducteurs sans autonomie pathologique; Waller avait posé en loi que, sans lésion préalable de leurs centres trophiques bulbo-médullaires ou ganglionnaires, ils étaient incapables de s'altérer isolément. La dégénérescence wallérienne était donc leur seule manière de réagir. Ainsi, on n'admettait comme cause de paralysie périphérique du récurrent que le traumatisme ou la compression.

L'école neuropathologique française, sollicitée par les premiers travaux de Joffroy et de Pitres et Vaillard, a, malgré l'opposition de l'école allemande conduite par Erb, fait définitivement accepter l'existence de *névrites primitives,* appelées encore névrites périphériques, qui atteignent également les nerfs moteurs, sensitifs et mixtes, et qui ont pour symptômes cardinaux : 1° de se développer isolément, sous l'influence habituelle d'une intoxication ou d'un processus infectieux, sans qu'il y ait ni lésions des centres, ni lésions locales capables de développer une inflammation nerveuse par irritation de voisinage; 2° d'être curables, puisque, contrairement à ce qui se passe dans les cas de dégénérescence wallérienne, elles respectent le cylindraxe et ne font que suspendre, pour un temps plus ou moins long, le fonctionnement du nerf.

Le récurrent n'échappe pas à la loi commune. Il nous faut donc, après avoir étudié les paralysies classiques de ce nerf, dues au traumatisme et à la compression, ouvrir pour les névrites récurrentielles un chapitre encore

jeune, mais qui, par cette raison même, grandit rapidement de jour en jour. Multiples sont les influences capables de déterminer ce mode de laryngoplégie; faisant abstraction des faits les plus rares, nous pouvons grouper les cas connus sous quatre rubriques :

1° Névrites récurrentielles toxiques.

2° Névrites récurrentielles infectieuses.

3° Névrites récurrentielles consécutives à des lésions bulbaires.

4° Névrites récurrentielles primitives.

Il est rare que la névrite se localise au seul tronc du récurrent; ordinairement elle se diffuse sur une étendue plus grande, atteignant le spinal, le vague; sa symptomatologie se ressent de cette topographie et présente rarement le caractère précis de la paralysie récurrentielle.

1° *Névrites récurrentielles toxiques.* — Heymann[1] fait remarquer que la science est pauvre en faits de paralysies toxiques des cordes vocales; qu'il est souvent difficile de déterminer si la lésion est centrale ou périphérique; et qu'en définitive il existe très peu d'observations probantes de névrites récurrentielles par intoxication.

a) Plomb. — Les paralysies toxiques du larynx les mieux connues sont dues à l'intoxication saturnine. Elles étaient déjà signalées longtemps avant le début de l'ère laryngoscopique. Tanquerel des Planches[2], sur 102 malades atteints d'intoxication par le plomb, signale 16 fois l'aphonie. Cette proportion est importante; mais elle se réduit considérablement si l'on ne tient compte que des faits bien observés, dans lesquels le laryngoscope a nettement démontré une paralysie des cordes vocales,

1. Voir pour les détails bibliographiques : P. Heymann, Contribution à l'étude des paralysies toxiques du larynx (*Archiv. internat. de laryngologie,* novembre-décembre 1896, p. 585).

2. Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb ou saturnines. Paris, 1840.

et l'anamnèse a permis d'écarter toute autre cause de laryngoplégie. On serait presque en droit de douter de l'existence d'une névrite récurrentielle saturnine.

Cependant, la réalité de cette affection est établie par l'art vétérinaire. On sait que les chevaux employés dans les fabriques de minium présentent parfois des symptômes de sténose laryngée assez graves pour nécessiter la trachéotomie, mais qu'une fois munis d'une canule, ils peuvent continuer à travailler indéfiniment avec un état général satisfaisant. Cette dyspnée s'améliore ou guérit quand on éloigne les animaux du milieu contaminé.

Par analogie, il en doit être de même chez l'homme. La distribution de la paralysie dans les divers muscles du larynx varie dans les observations publiées jusqu'à ce jour. Souvent on a noté une paralysie des dilatateurs bilatérale (Sajous, Seifert, Heymann), ou unilatérale (Remak, Krause). Plusieurs fois on a observé une immobilisation totale d'une corde en position cadavérique (Schech, Seifert, Heymann). Enfin, on a vu des paralysies limitées à un seul muscle, crico-aryténoidien latéral (Morell Mackenzie, Heymann), ary-aryténoidien (Seifert). En somme, la paralysie des dilatateurs est le type le plus fréquent des laryngoplégies saturnines, bien que Morell Mackenzie ait soutenu que les paralysies toxiques frappent surtout les constricteurs.

Ces laryngoplégies sont curables par un traitement approprié : en effet, elles sont produites par une névrite segmentaire, périaxile (Gombault), susceptible de réparation complète. Heymann a insisté sur la facilité avec laquelle elles récidivent.

b) Cuivre. — Les laryngoplégies cupriques sont douteuses ; les observations pèchent par une anamnèse insuffisante ou par l'absence de l'examen laryngoscopique[1].

1. Du Moulin, Toxicologie du cuivre. Bruxelles, 1896.

c) Antimoine. — Robert[1] a signalé l'aphonie parmi les symptômes de l'intoxication par l'antimoine.

d) Arsenic. — Les paralysies constituent un des principaux symptômes de l'empoisonnement par l'arsenic[2]; mais, quoi qu'en aient dit Barrs et Osler, l'existence des névrites périphériques arsénicales n'est rien moins que démontrée. Aussi, n'est-on pas autorisé à attribuer à une névrite récurrentielle les troubles de la voix signalés par Imbert Goubeyre[3].

Heymann a spécialement étudié ces laryngoplégies : un seul cas probant aurait été publié avant lui par Morell Mackenzie, qui observa une paralysie récurrentielle chez un peintre présentant d'autres signes d'arsénicisme. A ce fait, Heymann en a ajouté d'autres observés chez des ouvriers employés dans un atelier de galvanoplastie; dans un de ces cas, le laryngoscope montra nettement une paralysie de la corde vocale gauche en position cadavérique, qui guérit par le traitement approprié. Chez tous ces malades, la reprise du travail provoqua une récidive de la laryngoplégie.

e) Phosphore. — Secretan et Morgan, au dire de Heymann, auraient seuls relaté des cas de paralysie laryngée imputables à ce poison.

f) Alcool. — Il est possible que la paralysie alcoolique puisse atteindre le nerf récurrent. Cependant il n'existe jusqu'ici qu'un seul fait publié à l'appui de cette hypothèse : c'est le cas de Gottstein[4] où une paralysie des dilatateurs se manifesta chez un alcoolique présentant simultanément des signes de névrite du bras gauche et des membres inférieurs, sans aucune lésion du thorax capable de l'expliquer.

1. Robert, Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart, 1893.
2. G. Brouardel, Étude sur l'arsénicisme. Paris, 1897.
3. Imbert Goubeyre, Des suites de l'empoisonnement arsenical. Paris, 1880.
4. J. Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. Leipzig et Wien, 1893, p. 270.

Ordinairement, la dysphonie des alcooliques est due à une parésie des constricteurs consécutive aux lésions chroniques de la muqueuse sous-jacente.

g) Poisons organiques. — Heymann cite, parmi les poisons organiques inculpés de laryngoplégie : le chanvre indien, la stramoine, la belladone, l'opium et autres solanées, la coca, ou leurs alcaloïdes.

L'atropine et la morphine seraient surtout en cause (Masucci[1]). Récemment Massei a accusé la cocaïne.

2° *Névrites récurrentielles infectieuses.* — Quand une laryngoplégie survient au cours d'une maladie infectieuse, il est souvent impossible, sans le contrôle d'une autopsie minutieuse, de faire la part des lésions musculaires, nerveuses ou bulbo-corticales capables de troubler le jeu de la musculature laryngée. Cependant, ces réserves faites, l'histoire des névrites récurrentielles, déterminées par les principales infections spécifiques aiguës ou chroniques, est déjà assez bien ébauchée pour que dès maintenant on en puisse fixer les principaux traits.

a) Diphtérie. — La paralysie diphtérique peut, de son siège habituel qui est le voile du palais, s'étendre au larynx ; elle peut aussi, plus rarement, se montrer isolée sur cet organe, quand bien même il n'y aurait pas eu de symptômes antérieurs de croup. Il est rare qu'elle affecte le type complet de la paralysie récurrentielle ; dans un cas de Martius[2], la paralysie de la corde vocale gauche en position cadavérique s'expliquait par une infiltration de pus dans la gaine du pneumogastrique gauche, fait qui sort du cadre ordinaire des névrites diphtériques. Ordinairement, la laryngoplégie diphtérique se traduit par l'association absolument caractéristique de l'anesthésie du larynx à une paralysie bilatérale des constricteurs.

1. P. Masucci, Paralisi tossica dei nervi laryngei (*Rev. clin. e terap.*, fasc. 4, 1884).
2. Martius, Zwei bemerkenswerthe Fälle von Stimmbandlähmung (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 17, 1889).

Cependant, la paralysie respiratoire pourrait s'observer : Trousseau attribuait déjà à une paralysie des dilatateurs la dyspnée qui oblige certains enfants à garder si longtemps leur canule après la guérison du croup.

Il est aujourd'hui classique d'attribuer ces paralysies diphtériques, essentiellement curables, à une névrite périphérique, indépendante de lésions médullaires. Le nerf laryngé supérieur y semble plus prédisposé que le récurrent.

b) Fièvre typhoïde. — Les paralysies laryngées ne sont pas très rares au cours de la fièvre typhoïde : elles seraient plus fréquemment constatées, si chez les typhiques atteints de troubles laryngés on pratiquait l'examen laryngoscopique plutôt que d'émettre l'hypothèse d'un laryngotyphus (Libermann). Plusieurs travaux récents ont attiré l'attention sur elles (Boulay et Mendel[1], Mollard et Bernould[2]).

Elles se montrent habituellement au moment de la convalescence. Le type de la paralysie bilatérale des dilatateurs est le plus fréquemment observé, avec ses habituels accès de dyspnée nécessitant souvent la trachéotomie; plus rare est la paralysie complète d'un seul ou des deux récurrents; plus rare encore la paralysie des constricteurs. La paralysie laryngée est parfois annoncée à l'avance par des fourmillements ou des douleurs au niveau du cou.

La guérison en est la terminaison habituelle : mais plus d'une fois l'atrophie des muscles devient définitive (Pennal[3], Papinio[4]); certains malades peuvent ainsi être indéfiniment contraints de porter leur canule.

1. M. Boulay et H. Mendel, Des paralysies laryngées dans la fièvre typhoïde (*Archives générales de médecine,* décembre 1894).

2. J. Mollard et Cl. Bernould, Un cas de paralysie laryngée dothiénentérique. Étude de cette affection d'après les cas connus (*Bulletin médical,* 1897, n° 26, p. 297).

3. P. Pennal, Paralisi laringea da tifo (*Revista veneta di science mediche,* 1893, n° 3).

4. Papinio, Paralisi laringea da ileo tifo (*Revista veneta di science mediche,* 1893, n° 3).

Les paralysies typhiques du larynx semblent nettement dues à une névrite du récurrent; celle-ci peut être exceptionnellement produite par la compression d'un abcès péri-laryngo-trachéal (Weber[1]), mais le plus souvent elle relève du processus décrit par Gombault sous le nom de névrite segmentaire périaxile.

Cependant, quelques auteurs, ayant noté la coexistence d'une paralysie du voile du palais avec celle du larynx, ont, sans preuves anatomiques, voulu conclure de cette association à l'origine bulbaire des laryngoplégies typhiques.

D'autre part, si l'on admettait avec Rehn[2] que ces troubles laryngo-moteurs dépendent d'une dégénérescence des muscles laryngés, semblable à celle que Zenker a décrite au niveau des muscles de l'abdomen, comment expliquerait-on la limitation stricte de l'impotence musculaire au territoire d'un seul récurrent?

c) Choléra. — La plupart des cholériques sont enroués ou même aphones. Pour Löri, ces troubles vocaux ne sont pas seulement dus à la sécheresse de la muqueuse vocale; ils sont surtout imputables à une parésie bilatérale des cordes vocales, qui demeurent en position cadavérique, autour de laquelle elles peuvent parfois exécuter de très légères oscillations. Si l'affection progresse, la paralysie des constricteurs du pharynx intervient, et ajoute la dysphagie à l'aphonie.

d) Impaludisme. — Les accès fébriles s'accompagnent parfois d'aphonie intermittente; en pareil cas, Löri a plusieurs fois observé, au laryngoscope, une paralysie récurrentielle simple ou double, naturellement passagère. Schech cite un cas de paralysie récurrentielle gauche survenue sans cause apparente chez un ancien paludique, qui guérit après quatre semaines d'électrisation; il serait enclin à voir dans ce cas une forme larvée d'impaludisme.

1. Weber, *Berlin. klin. Wochens.*, 1881, n° 29.
2. Rehn, *Deutsche Arch. für Med.*, 1876.

e) Blennorragie[1]. — Lazarus rappelle le cas d'un malade qui, vers la sixième semaine d'une blennorragie intense, fut pris d'une dyspnée violente; le laryngoscope dénota une double paralysie des dilatateurs; la trachéotomie fut nécessaire. Quelques jours plus tard, l'amélioration était telle que le malade put être décanulé. Au bout de trois mois, les cordes vocales avaient tout à fait repris leurs mouvements. Lazarus n'hésite pas à attribuer cette laryngoplégie à une névrite récurrentielle double d'origine blennorragique; il s'appuie, d'une part, sur la présence d'arthrites témoignant chez cet homme de l'existence d'une infection génitale généralisée, d'autre part, sur l'absence de tout symtôme permettant d'incriminer une lésion de l'articulation circo-aryténoïdienne. D'ailleurs, plusieurs auteurs, Leyden entre autres, ont attribué à une polynévrite infectieuse la paraplégie urinaire, jadis considérée comme réflexe, qui peut se montrer au cours de la chaude-pisse; ce qui appuie l'hypothèse de Lazarus.

f) Grossesse. Puerpéralité. — La grossesse peut-elle déterminer une paralysie des dilatateurs? Dans le cas rapporté par Aysaguer[2], et que son titre résume bien, aucune autre cause de paralysie récurrentielle ne put être invoquée. L'auteur, pour l'expliquer, supposa une influence réflexe partie de l'utérus gravide.

L'*infection puerpérale* se traduit parfois par des symptômes de polynévrite, dont Eulenburg reconnaît deux formes : une bénigne, limitée ordinairement aux membres supérieurs; l'autre, grave, généralisée et frappant même les nerfs crâniens. C'est au cours de cette dernière que le récurrent est touché (Danziger[3]). Kosakoff, Sottas,

1. LAZARUS, Posticuslähmung bei Gonorrhoe (*Archiv f. Laryngol.*, t. V, p. 232, 1896).

2. P. AYSAGUER, Paralysie bilatérale des crico-aryténoïdiens postérieurs pendant la grossesse. Trachéotomie. Récidive. Nouvelle trachéotomie. Accouchement. Guérison (*Union méd.*, 31 mars 1885).

3. F. DANZIGER, Rachen und Kehlkopfsymptome bei der Polyneuritis puerperalis (*Menatsch. f. Ohrenheilk.*, 1896, p. 175).

Lunz, Eulenburg, Danziger ont rapporté des cas de laryngoplégie puerpérale. Tantôt il y avait insuffisance des deux abducteurs, tantôt paralysie totale d'une ou de deux cordes vocales. Dans tous les cas, les cordes retrouvèrent leur mobilité au bout de quelques mois.

g) Ictère. — Gerhardt[1] a le premier signalé la curieuse coïncidence de l'ictère avec les paralysies laryngées. Des cas analogues ont été publiés depuis (Hertel, Kapper). Il n'y a donc pas là une association de hasard, mais vraisemblablement une détermination infectieuse qui porte à la fois sur le foie et le larynx. Dans les cas publiés, il s'agissait de paralysie limitée à un ou deux muscles laryngés, troubles plutôt myopathiques que récurrentiels.

h) Tuberculose. — Les paralysies récurrentielles qui se montrent au cours de la tuberculose pulmonaire sont très souvent, mais non toujours, dues à une compression exercée sur ces nerfs par les ganglions infiltrés ou le poumon induré. Elles peuvent aussi résulter d'une névrite.

Pitres et Vaillard ont montré la fréquence des névrites multiples chez les tuberculeux, développées en dehors de toute cause d'irritation locale, sous l'influence de la diffusion dans l'économie de la toxine élaborée par les bacilles. Lubet-Barbon et Dutil[2], dans une série de recherches intéressantes, ont vu que le récurrent n'est pas à l'abri de ce processus. Chez les tuberculeux atteints de paralysie totale d'une corde vocale sans altération de la muqueuse et sans que le récurrent eût à supporter aucune compression sur son trajet, ils trouvèrent des lésions nerveuses musculaires profondes : névrite segmentaire périaxile d'un plus ou moins grand nombre de fibres des

1. G. Gerhardt, Stimmbandlähmung und Icterus (*Deutsche med. Wochens.*, n° 10, p. 325, 1887).
2. F. Lubet-Barbon, Étude sur les paralysies des muscles du larynx, p. 57.

deux récurrents, bien plus accentuée du côté malade; et, dans les muscles laryngés correspondants tous les degrés de la dégénérescence atrophique depuis l'état trouble des fibres musculaires jusqu'à leur disparition presque complète au centre d'une gaine sarcolemmatique devenue vide.

Cette névrite récurrentielle tuberculeuse primitive explique l'aphonie sans lésion apparente, si fréquente au début de la tuberculose pulmonaire : aphonie qui est capable de rétrocéder, la névrite récurrentielle tuberculeuse étant susceptible de réparation au même titre que toutes les névrites périphériques.

i) Syphilis. — Fournier a dit que le virus syphilitique est avant tout un poison du système nerveux. On peut, en effet, au cours de la syphilis, observer des laryngoplégies indépendantes de toute lésion matérielle du larynx. Sans aller jusqu'à répéter avec Botey[1] que toute paralysie des dilatateurs dont on ne trouve pas manifestement la cause est de nature syphilitique, il est certain que de tels faits ne sont pas rares.

Ils surviennent le plus souvent vers la fin de la période secondaire, affirmant leur spécificité par leur résistance à l'électrisation et leur disparition sous l'influence du traitement mercuriel. Presque toujours, il s'agit de paralysie récurrentielle, parfois double, le plus souvent unilatérale et très exposée, par suite, à passer inaperçue pour qui ne la recherche pas laryngoscopiquement. Cette prédominance à gauche donne à penser que souvent la paralysie résulte d'une compression intra-thoracique par une adénopathie; mais, dans certains cas, l'absence de toute cause locale objective (centrale ou périphérique) doit faire admettre l'existence d'une névrite syphilitique.

3º *Névrites récurrentielles dans les affections bul-*

1. R. Botey, Des paralysies syphilitiques du larynx (Congrès intern. de Rome. Section de laryngologie, séance du 3 avril 1894.)

baires. — En 1880, Pierret affirma le premier que les nerfs craniens et rachidiens pouvaient, au cours du tabes, devenir le siège de névrite périphérique sans rapport de continuité avec les lésions centrales. Pitres et Vaillard, Déjerine, ont confirmé cette théorie; et ce dernier auteur l'a étendue au point de mettre sur le compte de lésions nerveuses les troubles de sensibilité et les atrophies musculaires qui se montrent au cours du tabes.

Presque toujours, chez les tabétiques, les troubles laryngés sont sous la dépendance de lésions bulbaires; cependant, des faits ont été publiés où la laryngopathie relevait d'une altération limitée aux nerfs.

Dans un cas de Krauss, on ne put découvrir dans le bulbe aucune altération, mais il existait une dégénérescence étendue des récurrents, qui expliquait suffisamment les manifestations laryngées notées pendant la vie (Luc).

Une observation recueillie par Schlesinger[1] à la clinique de Schrötter, est plus intéressante encore. Il s'agissait d'une femme ataxique, ayant une paralysie durable et bilatérale des dilatateurs, traversée de crises de spasme glottique. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion centrale. Les noyaux bulbaires de la dixième et de la onzième paire étaient intacts; par contre, les troncs du pneumogastrique et du spinal étaient profondément dégénérés; les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs étaient très atrophiés; les autres muscles laryngés se montraient intacts.

4° *Névrites récurrentielles primitives.* — Lorsque chez un individu sain ou quelque peu rhumatisant, on voit survenir spontanément une paralysie récurrentielle; lorsqu'une recherche étiologique des plus minutieuses, portant sur le cou, le thorax, les centres nerveux, l'état général, ne permet de reconnaître aucune cause

1. H. Schlesinger, Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Kehlkopfstörungen bei Tabes dorsalis (*Wien. klin. Wochens.*, 1894, n°s 26 et 27).

capable de produire cette paralysie; lorsqu'enfin, sous l'influence d'un traitement électrique, ce trouble disparaît sans laisser de traces : on peut être tenté d'assimiler cette lésion nerveuse aux paralysies radiales ou faciales, dites *a frigore*, et d'admettre l'existence d'une névrite primitive du récurrent, produite par un refroidissement et justiciable de l'étiquette rhumatismale.

Mais il faut bien savoir que peu de mots abritent, autant que celui-ci, une erreur de diagnostic; au lieu d'accuser le froid, il faut souvent plutôt s'accuser soi-même. On ne saurait s'entourer de trop de précautions, avant d'oser poser un tel diagnostic; car on est exposé à commettre deux sortes d'erreurs.

1° Et d'abord, il faut savoir que l'immobilité d'une corde vocale, en l'absence de toute lésion apparente du larynx, ne veut pas dire paralysie récurrentielle. Bien entendu, toute ankylose par arthrite crico-aryténoïdienne ou par bride cicatricielle est aisée à reconnaître; mais bien plus difficile est le diagnostic de la périchondrite crico-thyroïdienne légère, souvent provoquée par le froid (Gerhardt) et dont le seul signe peut être la parésie d'une corde. Plus d'une fois, aussi, la corde vocale a été maintenue en position cadavérique par un petit cancer sous-glottique longtemps invisible (Moncorgé).

2° Puis, alors même que la paralysie récurrentielle est certaine, est-on bien sûr d'avoir pu en éliminer toutes les causes par un simple examen clinique? La science fourmille de faits où la cause de la paralysie récurrentielle ne fut reconnue qu'à l'autopsie : ainsi, ceux où le nerf est comprimé par un petit anévrysme de la concavité de la crosse aortique; ceux où la laryngoplégie est pendant longtemps l'expression mono-symptomatique d'un tabes au début; ceux où la syphilis est sous roche, comme dans ce cas de pseudo-coup de froid, ayant amené une paralysie récurrentielle, que Garel guérit très vite par le traitement spécifique.

Cependant, il ne faut pas se montrer plus exigeant envers le récurrent que pour le facial ou pour le radial. On ne saurait arguer qu'il ne traverse pas, comme ces nerfs, un canal osseux ou ostéo-fibreux où il puisse s'étrangler par tuméfaction inflammatoire; car le froid est capable de provoquer directement une névrite, sans emprunter l'intermédiaire d'une compression. On ne saurait encore moins exiger, pour établir le diagnostic de paralysie récurrentielle rhumatismale, le contrôle de l'autopsie, puisque l'un des caractères cardinaux de cette affection est d'être curable. Mais on est en droit de demander que les faits publiés présentent les principaux caractères suivants :

a) Début rapide ou brusque;

b) Apparition chez un sujet, de préférence rhumatisant, et plutôt aussi à la suite d'un refroidissement manifeste;

c) Diminution ou suppression de la réaction faradique des muscles paralysés; et, à la phase d'amélioration, retour de la contractilité volontaire, précédant celui de la contractilité électrique;

d) Douleur à la pression sur tout le trajet du nerf, permettant d'affirmer l'existence d'une névrite (Ruault);

e) Guérison, souvent lente (jusqu'à 150 séances d'électrisation, Schech), mais complète, par la méthode électrothérapique;

f) Absence de toute autre cause capable d'intéresser le récurrent.

Parmi les cas de paralysie récurrentielle, dite rhuma tismale, publiés jusqu'ici, quelques-uns remplissent les conditions demandées.

Il importe, avec Schech, de les diviser en deux classes :

1° Ceux où les voies aériennes supérieures ne présentent aucune autre lésion que la laryngoplégie, et dans lesquels l'action du froid s'est exercée immédiatement sur le récurrent à travers les téguments — cas analogues

aux faits de paralysie faciale *a frigore* (paralysie directe);

2° Ceux où l'on constate une inflammation aiguë de la muqueuse du larynx ou de la trachée, qui a pu gagner par propagation le récurrent et déterminer ainsi une névrite de voisinage — cas analogues aux faits de paralysie faciale d'origine otique (paralysie indirecte). Dans ces deux groupes, il ne faut pas comprendre les faits de paralysie myopathique des dilatateurs, qui, obéissant à la loi de Stokes, participent à l'inflammation de la muqueuse qui les recouvre (Moncorgé).

Les observations de paralysies récurrentielles *a frigore* actuellement publiées sont trop nombreuses pour pouvoir être citées dans ce rapport : les premières remontent à trente ans et datent de Türck.

Parmi les cas les plus nets de *névrite récurrentielle rhumatismale directe,* je citerai ceux de Schech, de Knight, de Massei, de Hutchinson, de Boulay. Les autres faits de Schech, de Gesenius appartiennent, au contraire, au groupe de névrites récurrentielles rhumatismales indirectes.

Un malade de Knight[1], sept jours après un refroidissement, est atteint d'un enrouement progressif, avec immobilisation de la corde vocale droite en position médiane; aucune lésion concomitante n'est capable d'expliquer cette paralysie : quelque temps après, guérison spontanée. Huit ans plus tard, au cours d'une fièvre rhumatismale légère, la voix redevient rauque : corde vocale gauche en position cadavérique. Guérison complète. Le larynx, revu un an après, ne présente plus aucun trouble de motilité.

Les faits rapportés par Schech[2] sont assez convain-

1. F.-I. Knight, Case of rheumatic (?) paralysis of the right vocal cord : gradual complete recovery. Followed nine years later by rheumatic (?) paralysis of the left vocal cord, also with gradual complete recovery (*Archives of laryngology*, t. IV, p. 137).

2. P. Schech, Zur Aetiologie der Kehlkopflähmungen (*Monats. für Ohrenheilk.*, avril 1883, n° 8, p. 144).

cants. Le premier a trait à un homme atteint, d'une façon presque foudroyante, de paralysie récurrentielle, après avoir pris froid; étant en sueur, il se met à une fenêtre, et immédiatement s'aperçoit que sa voix devient enrouée. A l'examen, on constate une paralysie récurrentielle droite qui guérit après quelques semaines d'électrisation. Schech fait remarquer que ce cas rappelle celui du malade de Gerhardt qui devint aphone après avoir couché dans une forêt humide.

Le second malade observé par Schech perdit la voix à la suite d'un bain froid. Il se produisit chez lui une paralysie récurrentielle droite complète et une parésie des constricteurs gauches. On ne trouva aucune cause de compression récurrentielle. Le malade fut perdu de vue avant d'être guéri.

Massei[1] a publié trois cas de névrite récurrentielle, qu'en l'absence de tout signe de compression il considéra comme étant *a frigore*. Une corde vocale était fixée sur la ligne médiane, ce que cet auteur, partisan de la théorie de Krause, attribue à une contracture. Guérison.

Hutchinson[2] rapporte cinq cas de paralysie complète d'une seule corde vocale, à début brusque et sans autre symptôme qu'une aphonie. Dans aucun de ces cas on ne trouva de cause de compression nerveuse; trois malades avaient des rhumatismes dans leurs antécédents; d'où l'auteur conclut à des paralysies récurrentielles *a frigore*.

Un dernier cas, inédit, dû à Boulay (communication orale) peut être pris comme type de la névrite récurrentielle primitive bénigne. Femme de quarante-deux ans, dont la voix se couvre à la fin de juin 1896 sans aucune cause apparente; cette dysphonie augmente peu à peu; au bout de quinze jours, aphonie. Le 15 juillet suivant, Boulay

1. F. Massei, Nevrita primaria del trunco del ricorrente (*Archivio ital. di laryng.*, 1889, vol. IX, p. 107).

2. Procter, S. Hutchinson, Cases of supposed peripheral neuritis of laryngeal nerves (*Brit. med. Journ.*, 18 juillet 1891).

constate une immobilité absolue de la moitié droite du larynx; la corde de ce côté reste en position cadavérique. Sensibilité laryngée normale. On ne trouve aucune lésion capable d'expliquer cette paralysie récurrentielle : ni symptômes de compression, ni signes de lésions bulbaires, ni phénomènes d'intoxication; la malade est seulement un peu nerveuse. Pas d'hystérie. Comme traitement, Boulay prescrivit du sulfate de strychnine et pratiqua deux fois par semaine la faradisation extra-laryngée : peu à peu les mouvements reparurent; le 18 septembre, la voix était normale et la corde ne présentait plus aucune trace de parésie.

Les observations de *névrite récurrentielle rhumatismale indirecte* sont également précises. J'en citerai deux.

La première est celle d'un malade observé par Schech, atteint d'une laryngite aiguë avec immobilité de la corde vocale gauche en position cadavérique. En quatorze jours de traitement local et d'électrisation, la voix redevint normale et la paralysie disparut.

La seconde a été rapportée par Gesenius[1]. Une servante de dix-huit ans, après s'être refroidie, est prise d'une dyspnée intense avec cyanose, mais la voix reste claire. Le laryngoscope montre le tableau classique de la paralysie bilatérale des dilatateurs. Dès le cinquième jour, les cordes vocales commencent à reprendre leur mobilité et le septième jour le larynx fonctionne normalement.

Tel est, à l'heure actuelle, l'état de cette intéressante question des névrites primitives du récurrent. Bien des recherches restent encore à faire dans ce sens; mais on ne saurait plus dire d'elles, comme le faisait Ruault il y a quelques années, que c'est là un cadre sans tableau : car nous possédons, pour le remplir, des faits certains de paralysie spontanée et curable du récurrent.

1. Gesenius, Lähmung der Glottiserweiterer (*Deuts. med. Wochens.*, 1882, n° 38.)

II

LÉSIONS ATTEIGNANT LE PNEUMOGASTRIQUE

Toute lésion, traumatisme, compression ou névrite, qui atteint le tronc du pneumogastrique, soit au cou, soit au thorax, depuis son anastomose avec la branche interne du spinal au niveau du ganglion plexiforme jusqu'au point où se détache le récurrent, peut déterminer une paralysie récurrentielle. Les pathogénies de la paralysie du récurrent et de celle du pneumogastrique ont beaucoup de points communs : les causes de compression, goitre, adénopathie, cancer œsophagien sont les mêmes; et la fréquence des anévrysmes aortiques fait comprendre que, tout comme le récurrent, le vague soit surtout atteint du côté gauche. En outre, la névrite se diffuse ordinairement à la fois au pneumogastrique et à sa branche récurrentielle.

Sont pourtant spéciales au pneumogastrique les influences morbides qui se manifestent à la partie supérieure du cou : telles le cancer du pharynx, les tumeurs de la base du crâne, etc.

La compression du pneumogastrique a, sur la corde vocale correspondante, le même effet que celle du récurrent : elle l'immobilise en position médiane ou cadavérique. Pourra-t-on, en présence d'une hémiplégie laryngienne, supposer que celle-ci est due à une lésion du vague? Oui, dans trois cas.

1° Lorsqu'à la suite d'une lésion qu'on a tout lieu de croire unilatérale (cas de Baümler, de Johnson, de Major), on voit se produire *une paralysie de la corde correspondante et une contracture ou des mouvements spasmodiques de la corde opposée*. Cette dernière est évidemment une contracture réflexe; or, une

contracture réflexe ne peut être produite que par l'irritation d'un nerf contenant des fibres centripètes; et comme seul en cette région le pneumogastrique est un nerf mixte, attendu que provisoirement on peut considérer le récurrent comme exclusivement moteur, il s'ensuit que la cause qui produit du côté de la lésion une laryngoplégie directe et du côté opposé une laryngo-contracture réflexe, ne peut agir que sur le pneumogastrique.

Un tel syndrome laryngé a été expérimentalement produit chez l'homme. Fauvel rapporte[1] dans ses cliniques le fait suivant dont il a été témoin : à la suite d'une ligature de la carotide primitive pratiquée par Chassaignac, on vit brusquement apparaître une dyspnée intense avec aphonie; l'autopsie montra que le nerf pneumogastrique avait été compris dans la ligature. La même symptomatologie se réalise dans le cas où la compression atteint en même temps le récurrent et le pneumogastrique du même côté.

2° Lorsqu'aux signes de la paralysie récurrentielle s'ajoutent ceux de la *paralysie du laryngé supérieur*; mais, dans ce cas, la lésion doit naturellement atteindre le tronc du pneumogastrique au-dessus du point d'émergence de ce rameau nerveux.

Schech[2] donne comme signes cardinaux de la paralysie du laryngé supérieur : l'anesthésie de la muqueuse laryngienne, la paralysie du crico-thyroïdien et celle du muscle aryténo-épiglottique. La superposition de ces symptômes à ceux de la paralysie récurrentielle donne à penser que la laryngoplégie relève d'une lésion du pneumogastrique. Il en était ainsi dans un cas de Moser[3] où, consécutivement à une chute de voiture, on supposa

1. Le Marchant, *Thèse de doctorat*. Paris, 1879, p. 32.
2. Schech, *Zeitsch. für Biologie*, t. IX, 1873.
3. H. Moser, Das laryngoskopische Bild bei volkommener einseitiger Vagus Paralysie. Wiesbaden, Bergmann, 1887.

qu'il s'était produit une dilacération du pneumogastrique droit, par fracture de la base du crâne. La corde vocale droite était immobile, un peu en dedans de la position cadavérique, elle paraissait plus courte et plus large que sa congénère; pendant l'émission des notes élevées, l'épiglotte restait immobile de ce côté; enfin, la sonde décelait une hémianesthésie de la muqueuse du larynx.

3° Lorsqu'aux signes de la paralysie récurrentielle s'ajoutent des symptômes indiquant *la participation des autres branches du pneumogastrique.* Arthaud et Rescoussié[1] ont bien décrit la névrite du pneumogastrique: ils ont montré que, dans ces cas peu connus encore, la paralysie récurrentielle n'est qu'un épisode laryngé au cours d'un grand complexus symptomatique, se traduisant par des troubles gastriques (dilatation stomacale, anorexie et vomissements), intestinaux (accès de diarrhée), urinaires (pollakiurie et polyurie), cardiaques (tachycardie angoissante), pulmonaires (accès d'asthme). Ces symptômes caractérisent la névrite typique du pneumogastrique; mais leur ordre d'apparition est variable et leur mode d'association très différent suivant les sujets.

III

LÉSIONS ATTEIGNANT LE SPINAL

Peuvent produire une paralysie récurrentielle toutes les lésions atteignant la branche interne du nerf spinal, ou le tronc de ce nerf, entre l'émergence de ses racines ulbaires et sa division en deux branches.

Ces lésions sont rares. Tantôt le traumatisme entre en jeu : fracture de la base du crâne ou plaie pénétrante

1. G. Arthaud et Rescoussié, Étude clinique sur les névrites et les névroses du nerf vague (*Ann. de la Polyclin. de Paris,* t. II, p. 189, mai 1892).

du cou (Foubin[1]). Tantôt, au moins exceptionnellement, il y a compression du spinal par tumeurs de la base du crâne, cancer, kyste à échinocoques, ou par des lésions intra-craniennes, pachyméningite syphilitique, anévrysme de l'artère basilaire (Tissot), carie de l'occipital, abcès péribulbaire (Nothnagel): chaque observation nouvelle apporte, d'ailleurs, une nouvelle pathogénie, tant sont rares les cas avec autopsie.

Les faits de paralysie du spinal non suivis d'autopsie et par cela même moins probants, sont plus nombreux. Or, en présence d'une laryngoplégie unilatérale, peut-on, dans certains cas, admettre que celle-ci soit due à une lésion du tronc du spinal, plutôt qu'à une altération du pneumogastrique ou du récurrent lui-même? Oui, cela est possible, en tenant compte des symptômes associés. La paralysie du larynx est exactement la même, qu'elle soit due à une lésion du récurrent ou du spinal; nous ne rencontrons ici ni l'hémianesthésie de la muqueuse, ni la contracture réflexe de la corde opposée, qui caractérisent la lésion du pneumogastrique. Par contre, nous constatons en dehors du larynx des symptômes paralytiques de grande valeur séméiologique :

1° Phénomènes paralytiques dans le domaine de la *branche interne du spinal;* ce sont les paralysies du pharynx et surtout l'hémiplégie du voile du palais (cas de Stephen Mackenzie, de Foubin, d'Avellis). Cette coïncidence n'est d'ailleurs pas rare : Avellis[2] rapporte une observation où il y avait association d'hémiplégie du voile du palais et du larynx. Hein[3] a, en effet, depuis longtemps établi la participation du spinal à l'innervation motrice du voile du palais.

2° Phénomènes paralytiques dans le domaine de la

1. Foubin, Paralysie laryngée par plaie vulnérante du spinal (*Annales des maladies de l'oreille,* 1879, p. 349).

2. P. Avellis, Klinische Beiträge zur halbseitigen Kehlkopflähmungen (*Berlin. Klinik,* octobre 1891).

3. Hein, Ueber die Nerven des Gaumensegels (*Müller's Archiv,* 1844).

branche externe du spinal; c'est la paralysie avec atrophie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien (cas de Seeligmuller, de Remak, de Stephen Mackenzie, etc.); il peut même se faire que la paralysie de la branche externe du spinal soit totale, tandis que celle de la branche interne n'est que partielle, et qu'ainsi la paralysie des muscles du cou s'associe à la paralysie isolée d'un dilatateur. Nous avons vu plus haut quel puissant argument de tels cas apportent à la théorie de Semon.

3° Phénomènes paralytiques dans le domaine de *l'hypoglosse, du glosso-pharyngien* et du *pneumogastrique* (cas de Schech, de Sauer), ce qui s'explique par le voisinage de ces troncs nerveux à la base du crâne et la possibilité d'un traumatisme ou d'une compression les intéressant en commun.

Ces associations paralytiques plaident donc en faveur d'une lésion du tronc du spinal : mais elles ne permettent pas d'affirmer l'origine périphérique de la lésion. Une lésion centrale est capable de produire le même résultat, Weintraud[1], rapporte un cas de syringomyélie où l'on nota une paralysie isolée du crico-aryténoïdien postérieur avec atrophie du trapèze ; la lésion bulbaire avait pu réaliser, par altérations nucléaires partielles, une telle sélection paralytique.

IV

LÉSIONS BULBAIRES

Le pneumogastrique et le spinal bulbaire prennent leur origine dans une colonne de substance grise, située au-dessous du plancher du quatrième ventricule, et que,

1. WEINTRAUD, Zwei Fälle von Syringomyelie mit Posticuslähmung und Cucullarisatrophie (*Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, t. V, fasc. 6, 1894).

dans un chapitre précédent, nous avons étudiée sous le nom de noyau antéro-latéral de Stilling. Cette communauté d'origine a pour première conséquence de nous autoriser, dans l'étude des laryngoplégies bulbaires, à faire abstraction de la discussion qui s'agite autour du point de départ du récurrent; peu nous importe, en effet, que ce soit le pneumogastrique ou le spinal bulbaire qui lui donnent naissance, puisque, dans le bulbe, ces deux troncs enfoncent leurs racines en un même sol; et les affections de ce sol se répercuteront de la même façon sur le récurrent, qu'elles prennent l'une ou l'autre de ces voies nerveuses.

Cependant, il ne faut pas s'attendre à ce que les lésions bulbaires produisent une paralysie strictement limitée au territoire musculaire du récurrent, comme le font les compressions qui écrasent ce nerf au niveau du thorax. Au bulbe, tous les nerfs du larynx sont confondus dans un même faisceau de racines; et la lésion unilatérale, qui supprimera d'un côté le noyau du spinal et du vague, amènera une hémiplégie totale du larynx du côté correspondant et atteindra aussi bien la motricité que la sensibilité de l'organe. D'où il résulte que les affections bulbaires devraient nécessairement immobiliser les cordes vocales en position cadavérique.

Cependant cela n'est pas. La loi de Semon est également vraie pour les affections périphériques et les lésions bulbaires; elle nous apprend que certaines altérations du bulbe, peu étendues, placent la corde vocale en position médiane; et de fait, souvent la clinique nous montre une paralysie des dilatateurs comme seul symptôme laryngé d'une lésion centrale.

Comment expliquer cette sélection paralytique? Il suffit de se reporter à ce que nous avons dit de la représentation bulbaire du larynx. Au bulbe, les deux modes d'activité phonatoire et respiratoire sont dissociés et ont chacun leur centre particulier, avec cette différence que le

centre respiratoire bulbaire est beaucoup plus étendu, plus important, et par conséquent plus sujet à être lésé. De sorte qu'à côté des lésions diffuses qui, détruisant la source de ces deux modes d'activité, produisent l'hémiplégie laryngée totale, il faut admettre des altérations plus circonscrites qui, ne touchant que l'aire de la représentation respiratoire du larynx, laissent indemne sa fonction phonatoire et s'inscrivent laryngoscopiquement par l'image connue de la paralysie des dilatateurs.

Une disposition inverse peut, quoique plus rarement, être observée. Supposons une lésion qui atteigne seulement la zone de représentation bulbaire du larynx phonatoire, et nous pourrons voir naître une paralysie limitée des constricteurs; or, le tabes réalise parfois cette hypothèse.

Les laryngoplégies d'origine bulbaire présentent les caractères suivants :

1° Elles frappent les muscles du larynx du même côté que la lésion bulbaire.

2° Une double hémiplégie laryngée indique donc l'existence d'une lésion bulbaire bilatérale; cette association n'est pas rare en raison de la petite distance qui sépare les deux noyaux d'origine des nerfs laryngés de chaque côté de la ligne médiane.

3° La paralysie peut frapper tous les muscles du larynx et mettre les cordes vocales en position cadavérique; souvent elle n'atteint que les dilatateurs : si bien que l'image d'une glotte dont les deux cordes sont symétriquement fixées en position médiane, doit avant tout faire soupçonner une lésion bulbaire jusque-là latente.

4° Les muscles paralysés perdent leur contractilité électrique et s'atrophient.

5° La sensibilité de la muqueuse laryngée disparaît du côté paralysé.

6° La sensibilité réflexe se supprime également.

7° La paralysie ne se limite pas toujours au larynx, mais s'étend souvent à tout le domaine de la branche interne du spinal (pharynx, voile du palais) et parfois aussi touche les muscles du cou innervés par sa branche externe.

8° La paralysie avec atrophie de la langue s'associe quelquefois à ce tableau, en raison du voisinage, au niveau du plancher du quatrième ventricule, du noyau d'origine du spinal avec l'aile blanche interne, d'où naît l'hypoglosse. L'association d'une hémiplégie linguale à une hémiplégie laryngée permet presque toujours d'affirmer l'origine bulbaire des accidents. L'atrophie peut manquer quand la survie du patient a été trop courte pour lui donner le temps de se constituer.

Toute affection du bulbe capable de détruire le noyau commun du pneumogastrique et du spinal peut donner lieu à une paralysie laryngée. Tantôt — et ce sont les cas les plus rares — la laryngopathie relève d'une affection ayant primitivement atteint le bulbe: paralysie bulbaire apoplectiforme, syphilis du bulbe, paralysie glosso-labio-laryngée. Tantôt — et ce sont là les cas de beaucoup les plus fréquents — la laryngoplégie est le fait d'un envahissement secondaire de la moelle allongée par une affection primitivement médullaire : atrophie musculaire progressive, syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique, ataxie locomotrice. Tantôt, enfin, elle résulte d'une lésion irrégulièrement distribuée sur toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal : sclérose en plaques, etc.

Nous allons passer en revue ces diverses affections bulbaires. Elles auront une symptomatologie laryngée presque commune; car, au bulbe comme au cerveau, c'est moins la nature que le siège de la lésion qui commande la paralysie périphérique. Cependant, tandis que certaines bulbopathies, telles que la maladie de Duchenne, amènent d'emblée la paralysie atrophique des muscles du larynx, d'autres exerçant, sur le noyau vago-spinal une

action irritative qui prélude à sa destruction, font accompagner ou précéder la paralysie de crises de spasme laryngé, dont le tabes nous donne un exemple banal.

1° Paralysie bulbaire apoplectiforme[1]. — Ce syndrome traduit soit l'existence d'une hémorragie, soit plus souvent la présence de foyers de ramollissement aigu du bulbe. Rares sont les observations de paralysie laryngée brusque due à cette cause; car, pour peu que ces foyers à formation subite aient une certaine étendue, ils amènent une mort à peu près immédiate. Les malades survivent quelque temps si la lésion est limitée à une moitié du bulbe; mais le clinicien ne pense à faire examiner la glotte que si des troubles vocaux attirent son attention de ce côté; et ainsi, faute d'examen laryngoscopique systématique, certains types de laryngoplégie sans dysphonie, tels que la paralysie unilatérale des dilatateurs, passent inaperçus. On s'expose ainsi, comme l'a fait Remak[2], à commettre une grosse erreur et à méconnaître longtemps l'origine bulbaire des accidents nerveux présentés par un malade, jusqu'au jour où l'examen du larynx ramène en bon chemin le diagnostic égaré.

Gottstein rapporte quelques cas, appuyés à la fois sur l'examen laryngoscopique et sur l'autopsie, où un ramollissement bulbaire, à début brusque, fixa une corde vocale en position médiane ou cadavérique. Parmi les faits les plus intéressants, citons : celui d'Eisenlohr[3], où la destruction du noyau vago-spinal avait entraîné une paralysie récurrentielle totale, avec hémianesthésie laryngée; celui de Scheiber[4], où l'on note une hémianes-

1. Pour plus de détails bibliographiques sur les laryngoplégies bulbaires, consulter : J. Gottstein, *Die Krankheiten des Kehlkopfes*, 4e éd., 1893.
2. Remak, *Berlin. klin. Wochens.*, n° 21, p. 300, 1881.
3. Eisenlohr, *Deutsche med. Wochens.*, 1886, n° 21, p. 363.
4. Scheiber, *Berlin. klin. Wochens.*, 1889, n° 28.

thésie du voile du palais, du pharynx et du larynx, superposée à une hémiplégie de ces organes; au larynx, toutefois, la paralysie n'intéressait que les dilatateurs.

Dans ce cas d'Eisenlohr, le noyau du spinal se sclérosa à la longue et la paralysie de la corde vocale devint définitive.

2° Syphilis bulbaire. — La syphilis, quand elle se localise au niveau de la moelle allongée, aboutit surtout à la formation de placards de méningite scléro-gommeuse, étranglant les racines nerveuses qui sortent du bulbe et déterminant ainsi des laryngoplégies qui rentrent dans la catégorie des paralysies périphériques. Cependant, la syphilis peut être aussi intra-bulbaire; elle y détermine des foyers de ramollissement soit par le mécanisme de l'artérite oblitérante, soit par le processus gommeux. Les symptômes laryngés sont les mêmes que dans la paralysie bulbaire apoplectiforme avec, dans le cas de gomme, une évolution plus lente : dans le fait typique de Ott[1], une artérite spécifique avait amené le ramollissement du noyau du vague et provoqué, entre autres symptômes, une hémiplégie avec hémianesthésie complète du larynx.

3° Paralysie glosso-labio-laryngée. — Nulle autre affection bulbaire ne détermine plus sûrement une laryngoplégie. Le substratum anatomique de la maladie de Duchenne consiste essentiellement, en effet, en une atrophie primitive de tout ce qui constitue dans le bulbe le prolongement des cornes antérieures de la moelle, à savoir : d'une part, la colonne motrice pure qui donne naissance à l'hypoglosse, et, d'autre part, la colonne mixte où s'étagent les noyaux du spinal, du pneumogastrique et du glosso-pharyngien. La lésion commence par le noyau de l'hypoglosse, qui est toujours le plus altéré; puis elle gagne celui du spinal et remonte jusqu'à l'origine du

1. Ott, *Prager med. Wochens.*, n° 4, 1881.

pneumogastrique. A ce moment, la mort interrompt sa marche.

Cliniquement, la laryngoplégie sera donc pendant quelque temps précédée d'une paralysie avec atrophie de la langue et des lèvres. Pendant cette période glossolabiée, l'absence de tout trouble vocal ou dyspnéique fait préjuger à tort de l'intégrité du larynx; car souvent on constate déjà une abolition des réflexes pharyngo-laryngés, sans modification de la sensibilité de ces organes (Krishaber[1]). Cette perte de la réflectivité laryngée peut avoir pour conséquence la pénétration d'aliments dans les voies aériennes avec, à sa suite, soit des accès de suffocation, soit la production de noyaux de broncho-pneumonie de déglutition.

Arrive bientôt la paralysie confirmée du larynx. Elle n'a rien de régulier. Dans les cas typiques, les deux cordes vocales s'immobilisent en paralysie cadavérique; il en résulte, non pas des phénomènes dyspnéiques, mais seulement des troubles vocaux. La voix est faible; son timbre est monotone; l'impossibilité d'adapter les bords des cordes vocales supprime totalement l'émission des sons aigus. Cette double laryngoplégie schématique n'est pas toujours réalisée : au début de l'envahissement du larynx, on note seulement la perte des mouvements d'accommodation vocale qui ne se traduisent que par quelques modifications dans la modulation des sons. Il est habituel de voir une corde plus paresseuse que l'autre, et cette inégalité de paralysie peut persister jusqu'à la mort (Löri).

D'autres fois, la paralysie est symétrique et double, mais n'intéresse que les dilatateurs (cas de Broadbent[2], de Krause[3]); alors apparaissent des crises dyspnéiques qui nécessitent la trachéotomie. Krause attribue la position

1. Krishaber, *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 1872, p. 772.
2. Broadbent, *British med. Journ.*, 15 mai 1885.
3. Krause, *Centralblatt f. Nervenheilk.*, 1885, n° 23, p. 523.

médiane des deux cordes, qu'il a observée dans ces cas, à une contracture des constricteurs. Mais comment admettre qu'une lésion bulbaire, qui partout ailleurs réalise la production de la paralysie avec atrophie, puisse dans le larynx, et dans le larynx seulement, provoquer une contracture permanente? N'est-il pas beaucoup plus logique de voir dans cette occlusion glottique l'effet d'une paralysie atteignant seulement les muscles des dilatateurs?

4° Atrophie musculaire progressive. — L'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, résulte de la dégénérescence des cornes antérieures de la moelle; elle est à l'axe médullaire ce que la maladie précédente est au bulbe; à ce point que Charcot les considère comme les expressions d'une même maladie dont la différence de symptomatologie résulte seulement de la différence de localisation.

Tant qu'elle reste confinée à la moelle, la maladie d'Aran-Duchenne ne peut produire aucun trouble laryngé; mais vient-elle à s'étendre aux noyaux moteurs bulbaires, alors apparaît la laryngoplégie; comme dans la maladie précédente, tantôt l'une, tantôt et moins souvent les deux cordes vocales prennent soit la position médiane, soit la position cadavérique. Seulement, à l'inverse de ce qui se passe dans la paralysie glosso-labio-laryngée, le noyau vago-spinal est ici le premier atteint par l'extension de la lésion médullaire; de sorte que, comme l'ont noté Gottstein, Koschlakoff[1], Massei[2], l'apparition d'une paralysie d'une corde vocale est ordinairement le premier symptôme qui annonce la participation du bulbe aux lésions médullaires; et ce peut même en être, jusqu'à la mort, la seule expression symptomatique. L'anesthésie laryngée est rarement observée dans ces cas, la maladie

1. D. Koschlakoff, Glutschai paralitscha rastschiritelei gortani (*Russ. med.*, n°s 1 et 2, 1885).

2. F. Massei, Comparaison entre le courant faradique et le courant continu dans les paralysies vocales (*Annales des maladies de l'oreille*, janvier 1881).

d'Aran-Duchenne étant essentiellement une affection du système moteur.

5° Syringomyélie. — Ce type, nouveau venu dans la pathologie médullaire, a pour caractéristique la formation d'un large canal central sur toute ou presque toute la hauteur de la moelle. Celui-ci, dans son élargissement progressif, se développe surtout en arrière, ce qui explique la précocité et la prédominance des troubles de sensibilité; mais il comprime également la partie antérieure de la moelle et provoque alors des phénomènes d'atrophie musculaire, semblables à ceux de la maladie d'Aran-Duchenne.

La syringomyélie se localise à des hauteurs variables de l'axe médullaire; elle affecte souvent sa partie supérieure; Raymond a même pu décrire une forme bulbo-protubérantielle de syringomyélie. Cette localisation bulbaire entraîne nécessairement des troubles laryngés que Cartaz[1] a récemment étudiés avec soin.

Ces phénomènes laryngés se montrent approximativement dans la moitié des cas de syringomyélie pour lesquels l'examen laryngoscopique a été fait systématiquement (Hoffmann, Lamacq). Ce qui frappe avant tout, c'est l'irrégularité de ces manifestations, parallèle du reste à l'extension capricieuse de la lésion dans les centres nerveux.

Les troubles de sensibilité dominent naturellement (Schlesinger, Cartaz). Ils sont des plus variables, limités au larynx ou étendus au pharynx et au voile du palais; tantôt il y a anesthésie complète de la muqueuse, tantôt simple diminution de la sensibilité thermique ou douloureuse. En même temps, il existe souvent une abolition des réflexes pharyngo-laryngés.

Même variabilité dans les troubles moteurs : tantôt limités à un seul côté, tantôt bilatéraux et allant de la

1. A. Cartaz, Note sur les troubles laryngés dans la syringomyélie (*Bull. et Mém. de la Soc. franç. de laryngol.*, t. XI, p. 84, 1895).

parésie légère à l'immobilisation complète avec atrophie. Cependant, il est de règle de n'observer que deux types de laryngoplégie : la paralysie récurrentielle totale et la paralysie des dilatateurs.

L'évolution de ces accidents est peu bruyante. Insidieux au début, ils se traduisent plus tard par de la raucité vocale, sans dyspnée notable. Suivant l'évolution progressive de la syringomyélie, ils ne rétrocèdent jamais ; mais leur marche est lente et non interrompue de crises de dyspnée paroxystique, telles que l'on en rencontre souvent dans le tabes.

6° Sclérose latérale amyotrophique. — Il a été publié bien peu de faits de laryngoplégie au cours de la maladie de Charcot ; en réalité, les troubles laryngés devraient y être aussi fréquents que dans la paralysie glosso-labio-laryngée.

Cette maladie est anatomiquement caractérisée par une sclérose primitive et bilatérale du faisceau pyramidal, accompagnée d'un envahissement secondaire des noyaux moteurs voisins, sclérose propagée atteignant à la moelle les cornes antérieures, et au bulbe le noyau de l'hypoglosse et du facial inférieur, puis, plus en dehors, la colonne mixte où se trouve le noyau vago-spinal. Cliniquement, il en résulte des contractures suivies d'atrophie musculaire sans trouble de la sensibilité. D'ailleurs, la sclérose latérale amyotrophique mène le malade à une phase bulbaire terminale, identique de tous points au tableau connu de la maladie de Duchenne.

Charcot a, en effet, signalé, parmi les phénomènes bulbaires ultimes, des troubles parétiques du larynx. Cartaz[1] note dans un cas un défaut de tension et de rapprochement complet des cordes vocales, avec voix enrouée. Löri a vu deux cas de paralysie récurrentielle double et

1. Cartaz, *France médicale,* novembre 1885.

complète. Döring[1] a observé un cas où les deux cordes vocales gardaient la position médiane, mais pouvaient se porter un peu en dehors pendant les efforts d'inspiration profonde. En réalité, la pénurie de ces documents n'en permet pas une étude complète.

7° Ataxie locomotrice[2]. — Le larynx est un des terrains d'évolution préférés du tabes. A toutes ses phases, la sclérose des cordons postérieurs s'y manifeste; souvent une laryngoplégie insidieuse commence le prologue de la préataxie; et plus d'une fois le dernier acte s'achève en un spasme glottique mortel.

La fréquence des laryngopathies dans le tabes est affirmée par divers statistiques.

Krause[3] examinant 36 ataxiques pris au hasard trouve chez 13 d'entre eux (soit 34,2 0/0) des altérations notables du larynx.

Marina[4] va plus loin encore : sur 36 ataxiques, il n'en trouve pas un seul qui présente un conduit pharyngo-laryngé intact; il note de la paralysie laryngée 14 fois (soit 38,8 0/0). Cependant Gottstein fait remarquer qu'il y a quelque exagération dans les appréciations de Marina, attendu que dans beaucoup de cas il attribue au tabes une diminution de la sensibilité du pharynx, qui, chez des sujets sains, peut également se rencontrer à un degré variable.

Le tabes détermine dans le larynx trois ordres de manifestations :

1° Des *phénomènes d'incoordination motrice,* véritables mouvements ataxiques des cordes vocales, qui se montrent soit pendant la respiration, soit pendant la pho-

1. Döring, Ein Fall von amyotrophischer lateralsclerose (*Inaug. Dissert.* Berlin, 1891).
2. Consulter pour plus de détails : H. Burger, Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis, 1891. Leiden.
3. Krause, *Neurol. Centralbl.,* 1885, p. 543.
4. A.-R. Marina, *Archiv für Psychiatrie,* t. XXI, fasc. 1.

nation. Krause[1] le premier les a constatés au laryngoscope; et, après lui, beaucoup de laryngologistes ont confirmé son observation.

2° Des *phénomènes spasmodiques* dont les plus bruyants, les crises laryngées du tabes, ont été signalés d'abord par Feréol[2], et bien étudiés depuis par l'École de la Salpêtrière. Avec Fournier on peut rattacher ces accidents irritatifs à quatre types :

a) Toux spasmodique;

b) Spasme phonatoire, dysphagique;

c) Spasme respiratoire, dyspnéique;

d) Vertige laryngé.

3° Des *phénomènes paralytiques*. Ces derniers seuls feront l'objet de notre étude : nous aurons à voir, cependant, jusqu'à quel point ils s'associent aux phénomènes spasmodiques.

Les lésions constatées à l'autopsie des tabétiques qui ont présenté pendant leur vie des paralysies du larynx sont de plusieurs ordres : cependant la rareté relative des observations prises complètement au double point de vue laryngoscopique et nécroscopique n'en permet qu'une classification provisoire.

a) Tantôt, et le plus souvent, on observe dans le bulbe les lésions dégénératives habituelles qui ont envahi le noyau commun du vague et du spinal, et offrent à ce niveau le même aspect que dans la paralysie glosso-labio-laryngée (Déjerine); les racines qui en émergent sont atrophiées; et cette dégénérescence se poursuit à travers le tronc du spinal bulbaire et du pneumogastrique jusqu'à la terminaison du récurrent, avec cette particularité que presque toujours le nerf laryngé supérieur se montre indemne (Schlesinger). Quand la paralysie du larynx est limitée aux muscles dilatateurs, on constate souvent

1. H. Krause, *Virchow's Archiv*, 1884, t. XCVIII, p. 294.

2. Feréol, Sur quelques symptômes viscéraux laryngo-bronchiques de l'ataxie (*Gaz. hebdom.*, 1869, n° 7).

(Semon), mais non pas toujours (Eisenlohr), qu'une partie seulement des tubes nerveux du récurrent est dégénérée; sans aucun doute, l'atrophie se limite alors au faisceau des fibres dilatatrices du récurrent que Risien Russel a isolées.

b) Tantôt, les lésions nerveuses sont très accentuées, bien que les noyaux bulbaires soient absolument intacts. Krause, Oppenheim, Schlesinger ont rapporté des cas incontestables qui prouvent l'existence de ces névrites périphériques récurrentielles du tabes.

c) Enfin, les lésions peuvent manquer aussi bien dans le bulbe que sur les nerfs qui se rendent au larynx. Cette intégrité a été mise en doute, car elle ne s'appuie jusqu'ici que sur une seule analyse, celle d'un malade d'Oppenheim[1], atteint d'une paralysie double des dilatateurs et chez qui on ne trouva pour toute lésion qu'une dégénérescence étendue de ces muscles : noyaux vago-spinaux, troncs du vague et du récurrent étaient intacts. Cependant la nécessité où l'on se trouve d'admettre que le larynx présente peut-être, comme les autres organes, les paralysies fugaces qui caractérisent le tabes, oblige à tenir compte de ce fait négatif, important bien qu'unique.

On considère à tort que la paralysie est une forme de laryngoplégie plus rare que les spasmes laryngés. La fréquence de cette complication est méconnue pour plusieurs raisons. En premier lieu, comme on ne pratique pas systématiquement l'examen laryngoscopique de tous les ataxiques, on risque de passer à côté des paralysies dilatatrices unilatérales ou incomplètes, qui ne se manifestent ni par une altération vocale ni par un trouble respiratoire. En second lieu, on est souvent porté à attribuer au spasme de la glotte les crises laryngo-dyspnéiques, qui, le plus souvent, ont pour premier facteur une paralysie des dilatateurs méconnue tant que le spasme

1. Oppenheim, *Arch. f. Psychiatrie,* t. XX, fasc. 1.

n'y vient point se surajouter (Wegener)[1]. Enfin, beaucoup de laryngoplégies sans cause apparente auxquelles, faute de mieux, on applique l'étiquette de paralysies réflexes ou hystériques, ne sont souvent que le symptôme avant-coureur à grande distance d'un tabes qui passe inaperçu parce qu'on ne suit pas assez longtemps les malades (Felici)[2].

La distribution et l'intensité des paralysies laryngées tabétiques sont éminemment variables; mais il est une règle que toutes les observations s'accordent à poser, c'est que la paralysie des dilatateurs est la paralysie par excellence du tabes. La statistique de Burger est celle qui peut le mieux nous renseigner à cet égard. Sur 71 faits de laryngoplégie tabétique, Burger a noté 43 fois, c'est-à-dire dans presque les deux tiers des cas, la paralysie des dilatateurs. Rarement, elle était unilatérale : 35 fois sur 43, elle portait sur les deux dilatateurs, avec toujours une prédominance d'un côté.

Observée tout au début, cette paralysie se montre pure, sans que s'y joigne encore une contracture antagoniste des constricteurs. Grabower[3] rapporte un cas de tabes incipiens dans lequel la corde vocale se tenait au voisinage de la position cadavérique, relâchée et concave; elle était immobile pendant les inspirations profondes; mais, au moment de l'émission vocale qui se faisait clairement, elle se tendait et se portait jusqu'à la ligne médiane. De tels cas, observés également par Burger, grâce à une laryngoscopie systématique, ébranlent singulièrement la théorie de Krause. Un peu plus tard, les constricteurs entrent en contracture, et le tableau classique de la paralysie de dilatateurs est constitué.

Il n'est pas rare que, suivant la règle énoncée plus haut,

1. Wegener, *Inaug. Dissert.* Berlin, 1887.
2. F. Felici, Paralysi e crisi laringee come contributo alla diagnosi dell' inizio dell' atassia locomotrice (*Archiv. ital. di laringol.*, 7e année, avril 1887).
3. Grabower, *Deutsche med. Wochens.*, 7 juillet 1892, p. 633.

la paralysie des thyro-aryténoïdiens internes vienne se surajouter à celle des crico-aryténoïdiens postérieurs.

Enfin, la paralysie récurrentielle totale peut se montrer au cours du tabes soit unilatérale, soit bilatérale; mais elle y est infiniment moins fréquente que la paralysie des dilatateurs. Il n'est même pas rare qu'il y ait combinaison entre ces deux formes de laryngoplégie, et que, comme dans le cas de Kahler[1], une des cordes s'immobilise en position cadavérique, tandis que l'autre reste en position médiane.

En somme, toutes les combinaisons paralytiques sont possibles. Burger a même signalé quelques cas de parésie limitée aux constricteurs, mais il insiste sur le caractère passager de cette complication.

Il n'est pas rare que le tabes, comme les autres affections du bulbe, réalise l'association à la laryngoplégie de phénomènes paralytiques dans le domaine de la branche interne ou externe du spinal de l'hypoglosse, etc.

Le tabes n'imprimerait, suivant les auteurs classiques, aucun caractère particulier aux paralysies laryngées qu'il détermine et qui s'exprimeraient alors par leur habituelle symptomatologie; cependant, quelques points intéressants ont été, à ce sujet, mis en discussion; il importe de les signaler.

a) Les paralysies laryngées tabétiques *s'accompagnent-elles d'anesthésie? A priori,* il devrait toujours en être ainsi, puisque le tabes est avant tout la dégénérescence du protoneurome centripète. Cependant rien n'est plus inconstant. Frænkel[2], Marina, ont noté des cas où la sensibilité laryngienne était très obtuse, tandis qu'au contraire Krause, Dreyfuss[3] et Burger ont exceptionnellement rencontré des troubles sensitifs. Souvent même on constate une hyperesthésie du larynx, qui est le facteur

1. KAHLER, *Zeitschrift für Heilkunde,* p. 440, 1881.
2. B. FRÆNKEL, *Berlin. klin. Wochens.,* 1886, n° 40, p. 675.
3. R. DREYFUSS, *Virchow's Archiv,* 1890.

d'accès de spasme et de vertige laryngés. Il est d'ailleurs à remarquer que dans la plupart des autopsies on a vu le nerf laryngé supérieur échapper à la dégénérescence qui, du pneumogastrique, s'étend au récurrent.

b) Les paralysies laryngées du tabes *sont-elles susceptibles de rétrocéder?* Il y a lieu de le supposer par analogie avec les paralysies oculo-motrices fugaces qui caractérisent cette maladie. D'ailleurs, Fournier et Gottstein sont affirmatifs sur ce point; Burger parle de paralysies passagères des constricteurs; et Mendel rapporte un cas de paralysie récurrentielle qui disparut. Cette fugacité s'accorde, du reste, avec les résultats négatifs de quelques autopsies, dont celle d'Oppenheim nous donne un exemple. Cependant, dans l'immense majorité des cas, une laryngoplégie tabétique persiste jusqu'à la mort, et, si elle se modifie, c'est dans le sens de l'aggravation.

c) Les paralysies laryngées du tabes *sont-elles susceptibles de se transformer?* Il est prouvé, en effet, qu'elles peuvent changer de type. Cette métamorphose se fait suivant deux modes bien différents : *a)* tantôt la paralysie se complète, ce qui n'a rien que de normal, parce que les progrès de la lésion surajoutent l'insuffisance du thyro-aryténoïdien interne à la paralysie des dilatateurs, et, finalement, l'hémiplégie ou la diplégie totales du larynx se constituent; la corde passe de la position médiane à la position cadavérique; *b)* tantôt la paralysie subit une modification moins logique. Mendel[1] a attiré l'attention sur ce fait paradoxal; il rapporte un cas où une paralysie récurrentielle gauche disparut pour faire place à une parésie bilatérale des constricteurs.

d) Les paralysies laryngées du tabes *s'associenl souvent au spasme de la glotte;* nul argument ne plaide mieux que cette combinaison en faveur de Semon contre

1. H. Mendel, Note sur un cas de paralysie laryngée tabétique (*Archiv. internat. de laryngol.*, n° 1, p. 12, 1895).

Krause. D'après Weil[1], le tabétique atteint de paralysie bilatérale des dilatateurs a une dyspnée légère permanente, qui peut s'accroître à la suite d'un exercice physique ou d'une émotion morale, mais sans crises de suffocation paroxystique; alors les cordes présentent leur apparence caractéristique, lâches, concaves, séparées l'une de l'autre par un ou deux millimètres de glotte suffisant à la respiration tranquille. Le larynx est, à ce moment, à l'état de repos; survienne un accès dyspnéique, alors le laryngoscope montre les cordes tendues, accolées; une contraction spasmodique ferme la glotte. Et celle-ci est, quoi qu'en dise Krause, bien distincte de la paralysie des dilatateurs puisque, de ces deux états morbides, l'un peut exister sans l'autre.

8° Sclérose en plaques. — Comme le tabes, la sclérose en plaques répartit ses lésions avec une prédilection toute spéciale sur le plancher du quatrième ventricule; que le noyau vago-spinal vienne à être touché, il se produira évidemment une laryngoplégie, variable dans sa forme et sa localisation, mais qui, le plus souvent, ainsi que dans le tabes, se limitera aux dilatateurs de la glotte, unilatérale ou bilatérale (Leube, Löri, Erbach). Cependant, ces laryngoplégies sont rares, car la persistance des cylindraxes dans les tubes nerveux qui traversent les plaques de sclérose a pour conséquence de déterminer moins une suppression qu'une irrégularité des mouvements volontaires, laquelle produit le tremblement oscillatoire intentionnel si connu qui caractérise cette affection et auquel le larynx n'échappe pas.

On ne saurait donc, comme le veut Leube, attribuer à une parésie des dilatateurs, — qui, d'ailleurs, n'est rien moins que constante, — les troubles vocaux de la sclérose en plaques : voix scandée, interrompue de lacunes, de faux pas glottiques, avec des passages imprévus de la

1. A. Weil, *Journal of nervous and mental diseases*, mai 1886.

voix de poitrine à la voix de fausset. Cette asynergie vocale relève d'une incoordination laryngienne. Collet[1] a noté, outre le relâchement des cordes vocales et la lenteur hésitante de leurs mouvements, un tremblement glottique qui serait spécial à cette affection. Il n'y a dans ce fait rien qui touche de près ou de loin à la paralysie récurrentielle et dont nous ayons, par conséquent, à nous occuper.

V

LÉSIONS CÉRÉBRALES

En principe, toute lésion atteignant les centres laryngomoteurs corticaux ou sous-corticaux, ou interrompant en un point de son trajet le tractus blanc qui unit cette zone de l'écorce aux noyaux bulbaires du vague et du spinal, doit amener une paralysie laryngée.

En nous fondant, d'une part, sur les expériences de physiologie entreprises pour les élucider, d'autre part, sur les enseignements antérieurs de la pathologie neuro-musculaire, nous devrions, *a priori*, attribuer aux laryngoplégies corticales les caractères suivants :

1° Elles suppriment exclusivement les mouvements volontaires, mais laissent intacts la motilité de réflexe des cordes vocales, puisque cette dernière a son siège dans le bulbe ;

2° Elles respectent la contractilité électrique des muscles laryngés et n'amènent pas leur atrophie, puisque c'est également dans les noyaux bulbaires que résident les centres trophiques de la musculature laryngée ;

3° Elles sont toujours bilatérales, puisque l'hémiplégie

1. J. Collet, Le tremblement des cordes vocales et les troubles de la phonation dans la sclérose en plaques (*Annales des maladies de l'oreille*, février 1892, p. 81).

cérébrale, obéissant à la loi de Broadbent, respecte les mouvements des muscles qui agissent toujours de concert avec leurs congénères opposés; elle supprime, il est vrai, la contraction isolée du muscle associé du côté malade, mais lui permet de se contracter, quand il le fait, synergiquement avec son homonyme; ainsi, l'hémiplégique droit ne peut fermer l'œil droit seul, mais peut fermer les deux yeux en même temps. Or, comme les muscles laryngés ne travaillent que synergiquement, ils doivent échapper à l'hémiplégie. Nous avons vu plus haut que la physiologie expérimentale confirme cette loi, au moins chez les animaux;

4° Elles ne frappent que les constricteurs de la glotte; attendu que l'activité vocale du larynx ayant seule sa représentation dans le cerveau de l'homme, peut seule être atteinte par les lésions du cerveau.

De ces considérations théoriques, il résulte que les lésions centrales ne peuvent produire qu'un seul type de laryngoplégie : la double paralysie des constricteurs, ayant pour symptôme l'aphonie sans dyspnée, avec conservation de la voix réflexe (cri, rire, toux). Or, il existe bien une affection à siège cortical, capable de nous offrir souvent ce tableau : c'est l'hystérie, qui emploie ce moyen, parmi divers autres, pour suspendre la fonction vocale volontaire. Seulement, il ne s'agit pas alors d'une paralysie laryngée d'origine corticale, mais bien de la suppression, par un mécanisme anatomique quelconque, d'une fonction consciente. Ce cas étant mis de côté, on est forcé de reconnaître que les laryngoplégies, que la clinique a nettement pu attribuer à une lésion cérébrale, ne remplissent pas les conditions exprimées plus haut. Pour ce qui est de la conservation de la contractilité réflexe et électrique des muscles vocaux, ainsi que de l'absence d'atrophie, rien n'est plus difficile que d'en faire la constatation laryngoscopique chez des sujets aussi peu maniables que des hémiplégiques. Ce qui est aujourd'hui

démontré, c'est que, contrairement à la théorie, les lésions cérébrales pures déterminent une paralysie laryngée qui a le triple caractère d'être *unilatérale, croisée* et *complète;* la corde vocale du côté opposé à la lésion est seule atteinte et se place en position cadavérique. Un très petit nombre d'observations probantes ont été rapportées, qui s'accordent absolument à ce point de vue; tous les autres cas publiés ne permettent aucune conclusion sérieuse, car ils constatent des lésions multiples du cerveau et du bulbe, parmi lesquelles il est impossible de faire la part des symptômes qui revient aux unes et aux autres. D'ailleurs, je me suis assez longuement expliqué sur ce point, en étudiant la physiologie pathologique des laryngoplégies d'origine cérébrale, pour pouvoir actuellement être bref. Il suffira de jeter un coup d'œil sur les principales observations de laryngoplégie recueillies au cours des affections encéphaliques, pour se convaincre que presque toujours on accuse à tort le cerveau alors que le bulbe seul est coupable.

1° Hémorragie cérébrale, ramollissement cérébral. — Les laryngoplégies sont, exceptionnellement, le résultat d'une hémorragie cérébrale, moins rarement celui d'un ramollissement; mais, dans ce dernier cas, les foyers de nécrose sont toujours multiples et, comme dans les faits de Bryson-Delavan, d'Eisenlohr, ils atteignent les noyaux bulbaires.

2° Syphilis cérébrale. — Si l'on élimine tout d'abord les paralysies laryngées, réellement périphériques, dues à une compression des racines du spinal et du pneumogastrique par une méningite scléro-gommeuse péri-bulbaire, et qu'on ne considère que les troubles vocaux dus à des lésions encéphaliques, on verra que, dans tous les cas où l'autopsie a montré, pour expliquer des paralysies laryngés, l'existence de gommes ou de foyers de ramollissement, suite d'artérite spécifiques, il y avait toujours des lésions au niveau du plancher du quatrième ventricule.

Lōri va même jusqu'à affirmer, sans preuves anatomiques il est vrai, que la protubérance est le siège de prédilection des gommes; et il explique ainsi la coexistence assez fréquente des paralysies faciale et oculo-motrice avec les paralysies laryngées au cours de la syphilis cérébrale.

3° Tumeurs cérébrales. — Il n'a pas encore été publié un seul cas de tumeur cérébrale ayant amené une paralysie des cordes vocales en comprimant ou en détruisant les centres laryngo-moteurs. Sokoloff[1] a publié un fait de paralysie de la corde vocale gauche associé à une hémiplégie droite; cette sorte de syndrome de Weber laryngé était produit par un gliôme de la protubérance, mais ce dernier se prolongeait dans le bulbe, ce qui ôte tout intérêt spécial à cette observation. Dans le cas d'Ollivier d'Angers, un anévrysme de la basilaire produisit l'aphonie, mais à l'autopsie on trouva l'écrasement du noyau vago-spinal. Dans le cas d'Oppenheim, une tumeur du cervelet avait fortement aplati le bulbe.

Ainsi toujours, à l'autopsie des tumeurs cérébrales ayant produit des troubles laryngés, on retrouve des lésions bulbaires: ce qui explique que le larynx soit surtout touché quand ces néoplasmes occupent la base du crâne et en particulier son étage inférieur.

4° Paralysie générale progressive. — Pennewan[2] a systématiquement examiné au laryngoscope 34 paralytiques généraux. Chez 7 malades il trouva des paralysies du larynx, qui tantôt laissaient la voix normale, tantôt lui donnaient un timbre monotone et aigu. Ces examens lui permirent de conclure: *a)* que les laryngoplégies sont fréquentes chez les paralytiques généraux; *b)* qu'elles frappent presque exclusivement les dilata-

1. Sokoloff, *Deutsche Archiv für klin. Med.*, t. XLI, p. 458.

1. Pennewan, *Paralysies laryngées dans les affections chroniques du système nerveux* (62e Congrès annuel de l'Association médicale britannique, juillet-août 1894).

teurs, tantôt unilatérales, tantôt doubles; *c)* que parfois elles s'associent à la paralysie du voile du palais.

De tels caractères sont exactement ceux des paralysies tabétiques. Or, on sait aujourd'hui les relations qui unissent la paralysie générale au tabes : il semble que ce ne soit qu'un seul et même processus morbide, aboutissant ultime de la syphilis tertiaire, mais avec une localisation initiale différente au cerveau ou à la moelle. De ces points d'origine, la maladie s'étend, descendant dans le premier cas, remontant dans l'autre : chemin faisant, ces deux processus doivent passer par le bulbe; dès qu'ils l'atteignent, éclatent des troubles laryngés qui, dans les deux cas, doivent avoir une même expression puisqu'ils résultent de la même localisation d'une même lésion. Les laryngoplégies des paralytiques généraux sont donc des paralysies bulbaires avant tout.

5° Paralysie pseudo-bulbaire. — Le syndrome de la paralysie glosso-labio-laryngée peut avoir pour cause non pas une lésion bulbaire, mais une lésion cérébrale : il mérite alors le nom de *paralysie pseudo-bulbaire,* que lui a donné Lépine. Dans sa forme pure, il résulte d'une lésion cérébrale double, intéressant tous les centres corticaux qui président aux mouvements des lèvres, de la langue, des muscles masticateurs, du larynx, centres voisins qui se groupent autour du pied de la frontale ascendante; ou frappant, au niveau du centre ovale et de la capsule interne, le faisceau inféro-bulbaire qui en émane. Il n'est pas nécessaire que les lésions cérébrales soient contemporaines, car, le plus souvent, le second ictus peut ne se produire que longtemps après l'apparition de la première lésion unilatérale; ni même indispensable qu'elles soient symétriques, l'une pouvant siéger dans l'écorce, l'autre dans le noyau lenticulaire. Dans ces cas, le bulbe doit être intact, par définition. Les laryngoplégies constatées au cours de cette affection sont donc bien de nature cérébrale ; il doit y avoir absence

d'atrophie des muscles paralysés et conservation de leurs mouvements réflexes.

Or, les examens laryngoscopiques faits au cours de cette affection donnent des résultats discordants. Lannois[1] a trouvé, dans un cas, une paralysie des muscles aryténoïdien transverse et thyro-aryténoïdien inférieur. Cartaz[2] a fait la même constatation chez deux malades de Charcot. Krause a vu une parésie droite du constricteur s'associer à une paralysie totale du récurrent gauche. Müntzer cite un cas où les deux cordes vocales étaient en position cadavérique. L'explication de ces divergences se trouve peut-être dans ce fait que plusieurs fois les lésions bulbaires ont été trouvées associées à une lésion cérébrale (Oppenheim), constituant ainsi une forme cérébro-bulbaire de la maladie. Or, d'après Oppenheim et Siemerling[3], ce serait uniquement dans cette forme impure de la paralysie pseudo-bulbaire que se montreraient les accidents laryngés. Ainsi encore nous retombons dans la catégorie des laryngoplégies en apparence cérébrales et en réalité bulbaires.

Cependant, ainsi que le fait remarquer Boulay[4], il n'a encore été observé, dans le cours de la paralysie pseudo-bulbaire, ni trouble inspiratoire d'origine laryngée, ni image laryngoscopique de la paralysie d'un ou des deux dilatateurs. Cette considération semble donner raison à Semon et Horsley, qui ne reconnaissent aux lésions cérébrales que le droit de produire des paralysies vocales.

On attend encore une autopsie qui donnerait une confirmation éclatante de cette loi. Provisoirement, le

1. M. Lannois, *Revue de médecine*, 1885.
2. Cartaz, *France médicale*, 17 novembre 1885.
3. Oppenheim et Siemerling, *Berlin. klin. Wochens.*, 1886, n° 46, p. 791.
4. M. Boulay, Paralysie laryngée au cours de la pseudo-paralysie bulbaire. (*Gazette des hôpitaux*, 25 juillet 1891.)

cas suivant, rapporté par Pitt[1], plaide en faveur de la théorie des auteurs anglais.

Un homme de cinquante ans est atteint, pendant la nuit de Noël 1892, d'une hémiplégie droite légère sans aphasie : en février suivant, autre ictus amenant de l'hémiparésie de la face et du bras gauche. Dès ce moment, perte des mouvements volontaires des muscles du visage, des lèvres, de la langue, du pharynx et du larynx, sans tremblements fibrillaires, sans atrophie et avec conservation des mouvements réflexes : aphonie et pas de dyspnée; en un mot, toutes les conditions requises pour affirmer une paralysie laryngée d'origine cérébrale pure étaient ici réunies. A l'autopsie on trouva des foyers de ramollissement dans les deux noyaux lenticulaires, avec envahissement de capsule interne; protubérance et bulbe étaient absolument intacts. Par malheur, l'examen laryngoscopique ne fut pas fait à la période d'état de la maladie, et quand, trois mois après le second ictus, Semon put faire l'exploration du larynx, il constata une intégrité complète des mouvements des deux cordes vocales; d'ailleurs le malade avait également retrouvé les mouvements volontaires de ses lèvres et de son pharynx.

Aussi, toujours nos efforts pour élucider la pathogénie des paralysies laryngées se heurteront à la routine traditionnelle des médecins, qui, longtemps encore, professeront le mépris ou tout au moins l'indifférence du laryngoscope, qu'il est de bon ton d'afficher dans le monde où l'on fait de la clinique pure.

Arrivés au terme de cette étude de pathogénie, il convient de rechercher quelles conclusions en peuvent

1. Newton Pitt, Pseudo-bulbar paralysis probably due to a lesion in each cerebral hemisphere (*British med. Journ.*, 20 mai 1893, et *Transact. of the clinical Society of London*, t. XXVI, 1893.)

découler au point de vue du pronostic des paralysies récurrentielles.

Il est classique de dire qu'une paralysie du récurrent est chose toujours grave : grave par elle-même, puisqu'elle est incurable; grave surtout par sa valeur séméiologique, puisqu'elle trahit l'existence d'une lésion pathogénique toujours fatale.

Constater une paralysie récurrentielle, c'est donc prononcer un arrêt de mort dont l'heure seule est incertaine.

Or, cette inexorabilité classique de la paralysie récurrentielle demande à être revisée.

Tout d'abord, il n'est pas vrai que l'hémiplégie laryngée soit toujours une fonction de lésions mortelles, anévrysme de l'aorte, cancer de l'œsophage, tuberculose pulmonaire ou ataxie; car, dans presque la moitié des cas, on ne trouve pas de cause à cette laryngoplégie (Avellis). Botey nous dit bien que toute paralysie récurrentielle qui ne montre pas sa cause, doit faire conclure à un anévrysme aortique latent; mais Felici estime qu'en pareille occurrence, il faut toujours penser au tabes; et Baümler croit alors à une névrite primitive. Ces aphorismes, trop absolus, se détruisent mutuellement.

Dans ce reliquat de paralysies récurrentielles d'origine inconnue, il est deux groupes de faits intéressants à mettre en évidence et qui vont éclairer le pronostic général de cette affection.

D'une part, il faut considérer ces paralysies récurrentielles qui persistent indéfiniment sans que jamais on en trouve la cause : paralysies incurables, il est vrai, mais bénignes, puisque, quand, comme c'est le cas le plus ordinaire, la paralysie est complète et unilatérale, sa conséquence se borne à une dysphonie légère dont le patient peut parfaitement s'accommoder, pourvu qu'il n'ait pas d'ambition vocale. Semon a dit que de tels faits pouvaient n'être que le signe inaugural d'un tabes à

échéance lointaine; mais, dans tous les cas longtemps suivis, sauf un, cette échéance a toujours été reportée.

D'autre part, il y a, d'une façon évidente, des paralysies récurrentielles plus bénignes encore, puisqu'elles guérissent, sans laisser de traces. Ici le tabes pourrait aussi être invoqué; car des paralysies transitoires en marquent souvent le début. Mais, encore une fois, ce serait vouloir faire une généralisation excessive d'observations très rares : et à défaut d'autre cause, mieux vaut accuser l'action du froid, banale, je l'avoue, mais qui au moins cadre avec la marche rapidement curable des cas observés.

Il serait donc possible d'établir dès maintenant trois types principaux de paralysie récurrentielle, dont l'avenir aura sans doute à faire une dissociation plus fine.

1° La *paralysie récurrentielle incurable grave,* forme classique qui mène à la mort du fait des lésions qui l'ont déterminée;

2° La *paralysie récurrentielle incurable bénigne,* dont le plus souvent la cause nous échappe, mais qui n'est ordinairement qu'une infirmité compatible avec une survie indéfinie;

3° La *paralysie récurrentielle curable et bénigne,* qui guérit sans laisser de traces de son passage, et qui semble n'être que le résultat d'une névrite primitive, dont le refroidissement serait un des facteurs.

Ce rapport s'applaudirait d'avoir produit un effet utile, s'il avait comme conséquence de provoquer la discussion sur ces deux dernières formes encore mal déterminées de paralysie du récurrent.

TABLE DES MATIÈRES

RAPPORTS

Bordeaux. — Impr. G. Gounouilhou, rue Guiraude, 11.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

PUBLIÉS PAR LES SOINS DU BUREAU :

MM. MARTIN, président; LANNOIS et LUBET-BARBON, vice-présidents; CADIER, trésorier; JOAL, secrétaire général; JACQUIN, secrétaire des séances.

TOME XIII — II[e] PARTIE

PARIS

J. RUEFF & C[ie], ÉDITEURS

106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1897

MEMBRES TITULAIRES FONDATEURS

MM.

Archambault, 5, boulevard Béranger, Tours;
Astier, 132, boulevard Malesherbes, Paris;
Albespy, rue d'Arpajon, Rodez;
Audubert, Luchon;
Beausoleil, 2, rue Duffour-Dubergier, Bordeaux;
Blanc, 8, rue Auber, Paris;
Botey, 12, Vergara, Barcelone;
Bouyer, Cauterets;
Brémond, 12, rue d'Arcole, Marseille;
Cadier, 21, rue de Rome, Paris;
Cartaz, 39, boulevard Haussmann, Paris;
Casadesus y Roquer, 1, calle del Conde de Asalto, Barcelone;
Castaneda, 3, rue Fuenterabia, Saint-Sébastien;
Castex, 3, av. de Messine, Paris;
Délie, Ypres (Belgique);
Désarènes (G.), 95, rue des Petits-Champs, Paris;
Ferras, Luchon;
François, 7, rue de la Merci, Montpellier;
Furundarena y Labat, avenue Libertad, 38, Saint-Sébastien;
Garel, 17, rue de la République, Lyon;
Goureau, 2, rue de Châteaudun, Paris;
Guément, 26, cours de Tourny, Bordeaux;

MM.

Hicguet, 24, rue Royale, Bruxelles;
Jacquemart, 8 *bis*, rue de la Buffa, Nice;
Joal, rue Cambacérès, Paris;
Labus, 8, via Andrea, Milan;
Lacoarret, 36, rue Alsace-Lorraine, Toulouse;
Lamallerée (de), avenue des Cygnes, Vichy;
Lannois, 14, rue Saint-Dominique Lyon;
Lavrand, 4, rue Gombert, Lille;
Lubet-Barbon, 110, boulev. Haussmann, Paris;
Luc, 54, rue de Varennes, Paris;
Miot, 99, boul. Haussmann, Paris;
Moure, 25 *bis*, cours du Jardin-Public, Bordeaux;
Natier, 69, rue de l'Université, Paris;
Noquet, 36, rue Puebla, Lille;
Polo, 7, rue Saint-Marceau, Nantes;
Poyet, 19, rue de Milan, Paris;
Ragonneau, 10, place Saint-Michel, Dijon;
Raugé, Challes (Savoie);
Rougier, place Bellecour, Lyon;
Roulliès, 2, rue Lamennais, Agen;
Schiffers, 26, boulevard Piercot, Liège;
Suarez de Mendoza (Ferdinand), Angers;
Vacher, 3, rue Sainte-Anne, Orléans;
Verdos, Barcelone.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Augiéras, 44bis, r. Solférino, Laval;
Bar, 22, boul. Dubouchage, Nice;
Belliard, 36, rue Sainte-Hélène, Lyon;
Bonain, 61, rue Traverse, Brest;
Bonnier, 8, rue de Ponthieu, Paris;
Boucheron, 11bis, r. Pasquier, Paris;
Bouffé, 117, r. Saint-Lazare, Paris;
Boulay (Maurice), 8 bis, avenue Percier, Paris;
Bonnes, 28, rue Molière, Nîmes;
Brindel, 3, rue du Palais-de-l'Ombrière, Bordeaux;
Chevalier, 55, rue Babylone, Paris;
Claoué, au 17e d'artillerie, Toulouse;
Collet, 58, r. Hôtel-de-Ville, Lyon;
Collin, rue de l'École-de-Médecine, Paris;
Combe, 87, boul. Haussmann, Paris;
Cuvilier, 44, rue de Londres, Paris;
Danet, 19, rue Godot-de-Mauroi, Paris;
Dantan, 46, rue de Moscou, Paris;
De la Varenne, Luchon;
Disbury, 6, rue Saint-Florentin, Paris;
Escat, 3, rue du Musée, Toulouse;
Fage, 17, r. Pierre-l'Ermite, Amiens;
Foix, Pau.
Furet, 59bis, rue Bonaparte, Paris;
Gaillard (Th.), 58, rue Taitbout, Paris;
Gaudier, 27, rue Inkermann, Lille;
Gellé, 4, rue Sainte-Anne, Paris;
Gellé fils, 33, rue du Rocher, Paris;
Good, 24, rue du Nord, Enghien, Seine;
Grossard, 78, rue Legendre, Paris;
Guichard, 1, place de la Salamandre, Nîmes;
Guillaume, 22, rue des Tapissiers, Reims;
Hamon du Fougeray, 2, quai de l'Amiral-Lalande, Le Mans;
Helme, 43, rue de Rome, Paris;
Herck, 1, place Voltaire, Paris;

MM.

Hugues (P.), 18, avenue de la Gare, Nice;
Jacquin, 4bis, rue des Consuls, Reims;
Jankelevitch, 12, rue Moyenne, Bourges;
Joncheray, 3, r. d'Alsace, Angers;
Labit, 22, boul. Heurteloup, Tours;
Largeau, rue des Douves, Niort;
Latrille, 13, rue des Arènes, Poitiers.
Laurens, 60, r. de la Victoire, Paris.
Lavrand, Lille.
Le Marc L'Adour, 14, rue de Berlin, Paris.
Lermoyez, r. La Boétie, 20bis, Paris;
Malherbe, 248, faubourg Saint-Honoré, Paris;
Martin (Alfred), 25, rue Général-Foy, Paris;
Mendel, 39, rue de l'Arcade, Paris;
Milson, 15, rue Saint-Jacques, Marseille;
Molinié, 20, boulevard du Musée, Marseille;
Montcorgé, 3, r. Rigny, Mont-Dore;
Mounier, 9, rue de l'Isly, Paris;
Mouret, 1, r. Clos-René, Montpellier;
Nogaro, 62, rue Cardinal-Lemoine, Paris;
Orgogozo, 18, rue Thiers, Bayonne;
Peyrissac, 64, r. Ste-Claire, Cahors;
Piton, Brest;
Ranglaret, Moulin-s/-Allier;
Raoult, 4, rue de Serre, Nancy;
Renaud, 7, rue Mazagran, Nancy;
Rivière, 7, rue du Plat, Lyon;
Sarremone, 17, rue d'Edimbourg, Paris;
Simonin, 15, cours Jourdan, Limoges;
Texier, 8, rue J.-J.-Rousseau, Nantes;
Thomas, 27, rue Sylvabelle, Marseille;
Vergniaud, 29, rue Traverse, Brest;
Weissmann, 36, rue Général-Foy, Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

ARESE, Bilbao;
BARCLAY BARON, 16, Whitlea Dies-road, Clifton-Bristol;
BARK (John), 54, Rodney street, Liverpool;
BAUMGARTEN EGMONT, 11, Redoutengasse, Budapest;
BECO, 4, rue Laruelle, Liège;
BENDELACK-HEVETSON, 15, Hanover square, Leeds;
BERGENGRUEN, 12, Kalkstrasse, Riga;
BLONDIAU, 50, boulevard Audent, Charleroi;
BOBONE, 15, via Victor Emmanuel, San Remo;
BŒKE (J.), Beesi Utera, Budapest;
BOSWORTH, 26 West 46th street, New-York;
BOULET, Montréal;
BROECKAERT, 101, r. Charles-Quint, Gand;
BRONNER, Bradford;
BRUZZI, Vérone;
BURGER, 231, Weteringschans, Amsterdam;
CAPART, 5, rue d'Egmont, Bruxelles;
CHEVAL, 28, rue du Trône, Bruxelles;
CHIARI, 12, Belliarstrasse, Vienne;
CHIUCINI, 24, via Genova, Rome;
COMPAIRED, 57, Fuencarral, Madrid;
COOSEMANS, Uccle-Bruxelles;
COSTINIU, Buckarest;
CRESWELL-BABER, 97, Western Road, Brighton;
CURTIS, 118, Madison avenue, New-York;
D'AGUANNO, Palerme;
DALY, 135, 5th avenue, Pittsburg;
DELSAUX, 116, chaussée Vleurgat, Bruxelles;
DELSTANCHE, 20, rue du Congrès, Bruxelles;
DIONISIO (Ignasio), 21, via Saluzzo, Turin;
DUCHESNE, 2, rue Saint-Adalbert, Liège;
DUHAMEL, Montréal;
DUNCANSON, Edimbourg;

MM.

DUNDAS GRANT, 8, Upper Wimpole street, Londres;
EGGER, 6, rue Trévise, Paris;
EGIDI, 70, via de Fiekra, Rome;
FASANO, via Santa-Anna, Naples;
FERRERI (Gherardo), 71, via Cavour, Rome;
FICANO, 23, piazza Bologni, Palerme;
FULLERTON (Robert), 24, Newton place, Glasgow;
GERBER, Kœnigsberg;
GORHAM BACON, 54, West street, New-York;
GRADENIGO, via dell' Università, Turin;
GREVILLE MACDONALD, 85, Harley street, Londres;
GURANOWSKI, 47, Novo-Zielna, Varsovie;
HAUG, 19, rue de Gōthe, Munich;
HEIMAN (Ph.), 127, Marszatkowska, Varsovie;
HELLER, 9, Albrecht Dürerplatz, Nuremberg;
HERYNG, Granieza 6, Varsovie;
HILL (W.), 24, Wimpole street, Londres;
HODGKINSON, 18, John street, Manchester;
HOPMANN, Cologne;
HUNTER MACKENZIE, 22, Heriot Row, Edimbourg;
HUTCHINSON, 225, Bath st., Glasgow;
JURASZ, Heidelberg;
KAFEMANN, Kœnigsberg;
KAYSER RICHARD, 11, Kœnigstrasse, Breslau;
KIRCHNER, 8, Hostrasse, Wurzburg;
KNIGHT, 377, Boylston street, Boston;
KRIEG (Robert), 58, Königstrasse, Stuttgard;
LAMBERT, Ottava (Canada);
LAW (E.), 35, Harley street, Londres;
LENNOX BROWNE, 5, Mansfield street, Londres;
LICHTENBERG, 23, Palatingasse, Budapest;

MM.

LUBLINER, 5, Erywawiska, Varsovie;
MAC-BRIDE, 16, Chester street, Edimbourg;
MACINTYRE, 179, Bath st., Glasgow;
MACKENZIE (J.), Baltimore;
MASINI, 8, via Palestro, Gênes;
MAYO COLLIER, 43, Weymouth str., Londres;
MERMOD, Yverdon (Suisse);
MEYERSON, 1, reu Leszno, Varsovie;
MEYGES, 336, Singel, Amsterdam;
MILLIGAN, 28, Saint-John street, Deanscale, Manchester;
MOLL, 81, Steenstraat, Arnheim;
MONGARDI (Romeo), Bologne;
MORPURGO, 26, via Forni, Trieste;
MOUNT BLEYER, 460, Lexington avenue, New-York;
MYGIND, Copenhague;
NICOLAI (Vittorio), 1, Corso Scelso, Milan;
NOLTENIUS (H.), 23, auf den Häfen, Brême;
NORRIS WOLFENDEN, 35, Harley street, Londres;
OKUNEFF, Saint-Pétersbourg;
ONODI, 12, O'Uctza, Budapest;
ORSLAU, Padoue;
PANZER, Policlinique générale, Vienne;
POLYAK (Louis), 12, Deakgasse, Budapest;
PRZEDBORSKI, Lodz (Pologne);
RETHI, 22, I. Schossenring, Vienne;
ROALDÈS (DE), 224, Jackson avenue, Nouvelle-Orléans;
ROÉ, 28, North Clinton street, Rochester;
ROHRER, Zurich;
ROMANINI, via Banco del Spirito, Rome;
ROUSSEAUX, 375, rue du Progrès, Bruxelles;
SAINT-CLAIR THOMSON, 28, Queen Anne street, Londres;

MM.

SAJOUS (Philadelphie), 28, rue de Madrid, Paris;
SANDFORD, 13, Saint-Patrick place, Cork;
SCANES SPICER, 28, Welbech street, Londres;
SCHEIBE, 5, Solcenstrasse, Munich;
SCHEPPEGRELL, 3723, Prytanea street, New-Orleans;
SCHMIDT (Moritz), Francfort-sur-Mein;
SCHMIEGELOW, 18, Norregade, Copenhague;
SCHMITHUISEN, Aix-la Chapelle;
SCHUSTER, Aix-la-Chapelle;
SECCHI, 3, via Garibaldi, Bologne;
SECRETAN, 2, avenue Sainte-Luce, Lausanne;
SEIFERT, 28, Hudwigstrass, Wurtzbourg;
SENDZIAK (J.), 139, rue Marshratkowska, Varsovie;
SIKKEL (A.), Parkstraat, La Haye;
SLEICHER, 22, r. Quellin, Anvers;
SOKOLOWSKI, Varsovie;
STERLING, 3, r. Magdebourg, Paris;
STRAZZA, Gênes;
SUNÉ Y MOLIST, 8, calle del Carmen, Barcelone;
TAPTAS, 17, rue Berthollet, Paris;
TIMOWSKY, 33, boulevard Dubouchaye, Nice;
TSAKYROGLOUS, 89, rue des Roses, Smyrne;
URBAN PRITCHARD, 36, Wimpole street, Londres;
WAGNER (Henry), 506, Sutter street, San Francisco;
WEILL (E.), Stuttgard;
WHISTLER, 17, Wimpole st., Londres;
WODON, 5, rue de l'Equateur, Bruxelles;
ZIEM, Dantzig;
ZWAARDEMAKER, 34, Schoolstraat Utrecht.

Membres décédés

Dr CHABORY (Mont-Dore); — Dr CHARAZAC (Toulouse); — Dr CORRADI (Vérone); — Dr FAUVEL (Paris); — Dr HÉLOT (Rouen); — Dr JOLY (Lyon); — Dr JOUSLAIN (Paris); — Dr MICHAEL (Hambourg); — Dr WAGNIER (Lille).

STATUTS ET RÈGLEMENT

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

Revisés en Assemblée générale (mai 1892).

BUT ET COMPOSITION DE LA SOCIÉTÉ

ARTICLE PREMIER. — Il est fondé à Paris une Société ayant pour but l'étude et les progrès des sciences médicales concernant spécialement les maladies de l'oreille, du larynx, du nez et des organes connexes.

ART. 2. — Cette Association prend le nom de « Société Française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie ».

ART. 3. — La Société se compose de membres fondateurs, de membres titulaires, de membres correspondants étrangers et de membres honoraires.

ART. 4. — Les membres FONDATEURS *français* ou *étrangers,* au nombre de 48, dont les noms suivent les statuts, ont *tous* le titre de membres *titulaires fondateurs* de la Société.

ART. 5. — Le nombre des membres titulaires est illimité; celui des correspondants étrangers et honoraires est également illimité.

ART. 6. — Pour être nommé membre titulaire, il faut:

1° Être Français;

2° Être docteur en médecine d'une Faculté française;

3° Résider et exercer en France;

4° Adresser au Président de la Société une demande écrite apostillée par deux membres titulaires, accompagnée d'un mémoire manuscrit ou de tout autre travail inédit, sur les matières dont s'occupe la Société. Un rapport sera fait sur ce travail par une Commission composée de trois membres.

L'admission aura lieu au scrutin secret, à la majorité des trois quarts des membres présents et du quart des membres français inscrits.

Art. 7. — Les membres correspondants étrangers seront choisis parmi les médecins s'étant fait connaître par leurs travaux sur la spécialité. Ils devront adresser au Président de la Société une demande écrite, avec l'exposé de leurs titres scientifiques ou autres. Un rapport sera fait sur les titres du candidat par une Commission composée de trois membres, et l'admission aura lieu à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 8. — Pourront être nommés membres honoraires: 1° les titulaires ayant au moins quinze ans de titulariat et qui en feront la demande; 2° les médecins éminents s'étant distingués par leurs publications sur l'Otologie, la Laryngologie et la Rhinologie.

Le titre de membre honoraire sera accordé en séance générale sur l'avis favorable d'une Commission de cinq membres désignée à cet effet. La nomination aura lieu à la majorité absolue des membres présents.

Art. 9. — Les membres titulaires ont seuls voix délibérative; seuls ils peuvent faire partie du Bureau ou des Commissions et prendre part aux élections.

Art. 10. — Toutes les élections auront lieu au scrutin secret.

ADMINISTRATION DE LA SOCIÉTÉ

Art. 11. — La direction des travaux de la Société est confiée à un Bureau composé d'un Président, de deux Vice-Présidents, d'un Secrétaire général, d'un Trésorier, de un ou deux Secrétaires de séance.

Art. 12. — Le Président, les Vice-Présidents et le Secrétaire des séances sont nommés pour un an. Le Secrétaire général et le Trésorier sont nommés pour trois ans.

Chaque année, le premier Vice-Président devient de droit Président, et le deuxième Vice-Président passe premier Vice-Président pour arriver à son tour à la Présidence.

Art. 13. — Tous les membres du Bureau sont rééligibles, une fois leurs fonctions expirées.

Art. 14. — Sur la proposition du Bureau, pourra être nommé,

pour la durée de chaque session, un Président honoraire choisi parmi les membres étrangers assistant à la réunion annuelle.

Art. 15. — Le Bureau représente la Société dans tous les actes de la vie civile. Toutes ses fontions sont gratuites.

ASSEMBLÉE ET TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ

Art. 16. — La Société se réunit une fois par an.

Art. 17. — Les travaux de la Société sont réunis en Bulletin et publiés le plus tôt possible après la session, par les soins du Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication.

Art. 18. — Les ressources de la Société se composent : 1° du droit d'admission à la Société; 2° du droit de diplôme de membre correspondant étranger ; 3° des allocations, dons et legs faits à la Société; 4° de la vente des Bulletins.

DISPOSITIONS GÉNÉRALES

Art. 19. — La Société s'interdit toute discussion étrangère au but de son institution.

Art. 20. — Aucune proposition importante ne peut être discutée ou adoptée si elle n'est, au préalable, mise à l'ordre du jour de la séance.

Art. 21. — Toute modification apportée aux Statuts devra être formulée par écrit et signée par dix membres au moins.

Art. 22. — La dissolution, la fusion ou toute autre modification apportée à la manière d'être de la Société, ne pourra être votée qu'après avoir été mise à l'ordre du jour, dix jours au moins avant la session annuelle. Le vote ne sera valable que *s'il est fait en séance,* et à la majorité des trois quarts des membres présents représentant au moins la majorité des membres titulaires *français* inscrits.

Art. 23. — En cas de dissolution, fusion, etc., il sera statué par la Société sur l'emploi et la destination des biens fonciers, livres, etc., lui appartenant.

Art. 24. — Nul changement ne pourra être apporté aux présents Statuts sans l'approbation du Gouvernement.

RÈGLEMENT

ATTRIBUTIONS DU BUREAU

Article premier. — La Société, hors de ses séances, est représentée par le Bureau.

Art. 2. — Le Président dirige les Assemblées, recueille les suffrages, proclame les décisions de la Société; il nomme, avec les autres membres du Bureau, les Commissions chargées des rapports.

Art. 3. — Le Président, en cas d'absence, est remplacé par l'un des Vice-Présidents ou, à leur défaut, par le doyen d'âge des membres titulaires présents.

Art. 4. — Le Secrétaire général prépare l'ordre du jour de chaque séance; il est chargé de la correspondance manuscrite ou imprimée; il signe les lettres écrites au nom de la Société et ses délibérations; il est chargé de rédiger les procès-verbaux des séances, d'en faire la lecture et de surveiller la publication des Bulletins de la Société; il doit faire chaque année un compte rendu des travaux communiqués. En cas d'absence, il est remplacé par l'un des Secrétaires des séances.

Art. 5. — Le Secrétaire des séances est chargé d'aider le Secrétaire général dans la rédaction des procès-verbaux de chaque séance, et la préparation des ordres du jour.

Art. 6. — Le Trésorier est chargé de la comptabilité; il paie les mandats visés par le Président et le Secrétaire général, reçoit les cotisations, rend chaque année à la Société un compte détaillé de sa gestion.

DES SÉANCES

Art. 7. — Les séances de la Société ont lieu tous les ans à Paris du 1er au 15 mai. La date exacte est fixée trois mois à l'avance par le Bureau.

Elles sont publiques.

Art. 8. — Une réunion supplémentaire pourrait être convoquée dans le courant de l'année par le Bureau.

Art. 9. — Lorsqu'un membre correspondant étranger assiste à la séance, le Président en informe la Société et mention en est faite au procès-verbal.

Art. 10. — Les travaux de la Société ont lieu dans l'ordre suivant:
1° Lecture et adoption du procès-verbal;
2° Correspondance;
3° Présentation de malades;
4° Lecture de Rapports;
5° Communications à l'ordre du jour;
6° Présentation d'instruments et de pièces anatomiques.

Art. 11. — Le Président peut, après avoir consulté l'Assemblée, intervertir l'ordre de ses travaux.

Art. 12. — Tout membre ne faisant pas partie de la Société ne pourra faire de lecture qu'après en avoir fait la demande. Son travail ne pourra pas être discuté.

Art. 13. — Les ouvrages imprimés ou les mémoires inédits envoyés à la Société pourront être l'objet d'un rapport verbal ou écrit.

Art. 14. — Les Commissions chargées de rapports écrits seront composées de trois membres, et exceptionnellement de cinq. Les rapports verbaux seront faits par un seul rapporteur.

Art. 15. — Tout rapport peut être discuté avant d'être mis aux voix. Le rapporteur a le droit de prendre la parole le dernier.

Art. 16. — Après la discussion d'un rapport, les conclusions seules sont mises aux voix; s'il y a des amendements appuyés, ils ont la priorité; mais si la proposition nouvelle entraînait le rejet des conclusions du rapport, ces dernières seraient d'abord mises aux voix.

Art. 17. — Toute discussion une fois ouverte ne peut être fermée que de deux manières: ou parce qu'on ne demande plus la parole, ou parce que la Société consultée demande la clôture et l'ordre du jour.

Art. 18. — Toute digression étrangère à l'objet de la discussion est interdite. Le Président rappellerait à l'ordre quiconque s'éloignerait de la question mise en discussion.

Art. 19. — Le manuscrit des mémoires présentés à la Société sera écrit en français et ne pourra excéder dix pages du Bulletin de la Société, sauf l'assentiment du Bureau.

Il doit être adressé au Secrétaire général, ou déposé, au plus

tard, sur le bureau, dans la séance même où doit avoir lieu la lecture.

Le Secrétaire général est responsable des mémoires déposés. Il ne peut s'en dessaisir.

Art. 20. — Tout mémoire lu en l'absence de l'auteur ne peut être soumis à la discussion.

Art. 21. — Aucune addition ou modification, les fautes de typographie et de linguistique exceptées, ne pourra être apportée aux mémoires par leurs auteurs, après communication à la Société.

Art. 22. — Une note sur les communications orales sera remise au Secrétaire huit jours au plus après la séance; faute de quoi, il pourra être passé outre sur ces communications dans le procès-verbal.

Art. 23. — Toute modification à un travail, jugée nécessaire et proposée par le Comité, ne pourra être faite sans l'autorisation de l'auteur; mais le Comité a le droit d'y mettre une note justifiant de l'entière liberté laissée à l'auteur.

Art. 24. — Une épreuve des mémoires à insérer sera envoyée à l'auteur, sur sa demande, pour recevoir ses corrections.

COMITÉ SECRET

Art. 25. — Chaque membre titulaire a le droit de provoquer un Comité secret; il adresse à cet effet au Président de la Société une demande écrite et motivée, appuyée par deux autres membres. Le Bureau, consulté, accorde ou refuse le Comité secret.

Art. 26. — Sauf le cas d'urgence, les membres de la Société sont avertis par lettre de la formation de ce Comité.

RESSOURCES DE LA SOCIÉTÉ

Art. 27. — Les ressources de la Société se composent: 1° du produit des cotisations des membres titulaires fixées à 15 francs; 2° du droit de diplôme des membres correspondants étrangers fixé à 15 francs; 3° du montant de la vente des Bulletins.

Art. 28. — Les membres honoraires ne sont soumis ni aux droits ni à la cotisation annuelle.

Art. 29. — Tout membre qui n'aura pas acquitté le montant de sa cotisation annuelle six mois après en avoir été mis en demeure par le Trésorier recevra successivement deux avertissements officiels signés par le Président. Si ces avertissements restent sans effet, il sera déclaré démissionnaire et perdra de ce fait ses droits à la propriété des objets ou valeurs appartenant à la Société.

Art. 30. — Les recettes provenant de la vente des publications de la Société seront encaissées par le Trésorier.

Art. 31. — Les frais de publication des Bulletins, de bureau, d'administration, de location de la salle des séances, etc., seront acquittés par le Trésorier sur le visa du Président ou d'un des Vice-Présidents.

PUBLICATIONS

Art. 32. — Le Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication dirige la publication des Bulletins et Mémoires de la Société. Il s'entend avec les auteurs pour les modifications, coupures ou suppressions qui paraissent opportunes.

Ses décisions sont sans appel.

Art. 33. — Les frais de gravures, tableaux et généralement tous les frais de composition supplémentaire qui ne sont pas compris dans les conventions passées avec l'éditeur, seront supportés par les auteurs, à moins que la Société ne décide, sur la proposition du Bureau, de prendre ces frais à sa charge.

DROITS DES MEMBRES

Art. 34. — Tous les membres de la Société, titulaires et honoraires, recevront gratuitement les publications de la Société.

Les membres correspondants sont tenus de s'abonner aux Bulletins et Mémoires moyennant le prix de 8 francs.

Art. 35. — Les membres correspondants qui assistent à une réunion ont voix consultative dans les délibérations.

Art. 36. — Les membres titulaires seuls ont droit à la propriété des valeurs ou objets appartenant à la Société.

ÉLECTIONS

Art. 37. — Les élections du Bureau ont lieu dans la première séance annuelle de la Société.

Art. 38. — Dans cette même séance sont nommées les Commissions chargées de faire des rapports sur les titres des candidats et de dresser la liste de présentation.

Art. 39. — Le rapport est lu devant le Bureau réuni en Comité secret et discuté séance tenante.

Le vote a lieu publiquement dans la séance suivante, et n'est valable que si douze membres titulaires au moins y prennent part.

Art. 40. — Les Statuts et Règlement, ainsi que la liste des membres de la Société, sont publiés chaque année en tête des Bulletins et Mémoires.

REVISION DU RÈGLEMENT

Art. 41. — Toute proposition tendant à modifier le Règlement devra être signé par quinze membres, déposée sur le bureau, renvoyée à une Commission de cinq membres. Le rapport sera lu et discuté en Comité secret avant l'ouverture de la séance suivante. Le vote aura lieu après la clôture de la discussion et la proposition ne sera adoptée que si elle réunit les deux tiers des membres présents.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

Séance du 3 mai.

Présidence de M. le Dr Alfred Martin.

M. le Président déclare la session ouverte, et remercie ses collègues de l'honneur qu'ils ont bien voulu lui faire en le choisissant pour diriger les travaux de la Société.

M. Joal, secrétaire général, après avoir lu son rapport annuel, s'exprime en ces termes :

« Chers Collègues,

» J'ai la douloureuse mission de constater que la mort, qui jusqu'à ce jour n'avait pas été trop impitoyable pour notre jeune Société, vient, cette année, de faucher largement dans nos rangs.

» Nous avons perdu, depuis notre dernier Congrès, MM. Wagnier, de Lille, membre fondateur; Hélot, de Rouen, Jouslain, de Paris, membres titulaires; Corradi, de Vérone, Michaël, de Hambourg, correspondants étrangers.

» Vous savez tous qu'avec nos confrères Moure et Garel,

Wagnier a été, parmi les représentants de notre spécialité en province, l'un des plus chauds partisans de la campagne qui a abouti à la reconstitution de notre Société.

» Aussi chacun de vous a-t-il applaudi des deux mains lorsqu'en 1895 il a été appelé par vos suffrages à occuper le fauteuil présidentiel.

» Et je puis vous déclarer que ce jour-là Wagnier ressentit une des plus douces et des plus pures joies de son existence. Nul n'a plus que lui mesuré l'honneur et l'importance attachés au titre de Président de la Société française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie.

» Dois-je vous dire, Messieurs, que toute la vie médicale de Wagnier a été une vie de devoir, de probité et de dévouement? Après avoir débuté dans la carrière militaire, il s'était adonné à notre spécialité et avait fondé à Lille une clinique où il consacrait la meilleure partie de son temps à soigner les indigents. Et c'est au moment où, après de longues études, de rudes labeurs, notre ami avait acquis une situation très enviable comme praticien et comme savant, au moment où, vice-président du Syndicat médical de Lille, il allait être chargé de faire un cours à la Faculté de cette ville, qu'il est mort victime de la profession. Ayant contracté une plaie à la main, pendant qu'il faisait une opération, il a été emporté en quelques jours par une fièvre purulente.

» Parmi les nombreux travaux qu'il a publiés, je vous citerai ses mémoires sur : *le Tympan artificiel,* 1887; *les Nodules des chanteurs,* 1888; *l'Antisepsie dans les maladies de l'oreille,* 1889; *le Coryza caséeux,* 1890; *les Rapports des tumeurs adénoïdes avec l'otite moyenne purulente chronique,* 1891; *le Traitement des fibro-myxomes naso-pharyngiens,* 1892; *le Pemphigus bénin du larynx,* 1892; *le Traitement du mycosis par l'acide chromique anhydre,* 1893; *le Traitement des polypes muqueux du nez,* 1894; *l'Ozène trachéal,* 1895; *la Laryngoscopie directe,* 1897. Travaux qui témoignent de la grande érudition, de l'habileté opératoire et du sens clinique de leur auteur.

» Ceux de nous qui ont, en outre, approché Wagnier de près, ont pu apprécier son caractère franc et loyal, son cœur

bon et généreux, son esprit alerte, sa nature primesautière. Quant à ses camarades, ils garderont toujours le souvenir de son amitié solide et inébranlable. Aussi est-ce avec une profonde émotion que nous envoyons un dernier adieu à notre cher Président.

» Saluons aussi la mémoire de nos collègues Hélot et Jouslain qui, bien que venus récemment au milieu de nous, avaient vite su gagner l'un et l'autre les sympathies de nous tous, par leur aménité, leur bienveillance, leur douceur même.

» Que nos regrets confraternels aillent également retrouver dans la tombe MM. Corradi et Michael, nos correspondants étrangers ! »

M. Cadier, trésorier, expose la situation financière.

Élection du Bureau.

Sont nommés : *vice-présidents,* MM. Lannois, de Lyon, Lubet-Barbon, de Paris; *secrétaire des séances,* M. Jacquin, de Reims.

M. Joal annonce qu'il a reçu des lettres de candidature

Au titre de membres titulaires :

De MM. Collet, de Lyon; Bounes, de Nîmes; Hugues, de Nice; Rivière, de Lyon, présentés par MM. Garel et Lannois.

M. Cuvilier, de Paris, présenté par MM. Luc et Joal.

MM. Good, d'Enghien; Grossard, de Paris; Laurens, de Paris, présentés par MM. Helme et Lermoyez.

M. Latrille, de Poitiers, présenté par MM. Moure et Audubert.

M. Peyrissac, de Cahors, présenté par MM. Lacoarret et Moure.

M. Dantan, de Paris, présenté par MM. Miot et Joal.

M. Jankelevitch, de Bourges, présenté par MM. Moure et Joal.

M. Gaudier, de Lille, présenté par MM. Moure et Poyet.

M. Le Marc 'Hadour, de Paris, présenté par MM. Lubet-Barbon et Martin.

Au titre de membres correspondants étrangers :

De MM. Compaired, de Madrid; Gerber, de Kœnigsberg; Ziem, de Dantzig, présentés par MM. Moure et Joal.

MM. Taptas, de Constantinople; Duhamel, de Montréal, présentés par MM. Martin et Lubet-Barbon.

M. Duchesne, de Liège, présenté par MM. Martin et Joal.

Une Commission, composée de MM. Helme, Miot et Noquet, est nommée par le Président à l'effet d'examiner les titres des candidats et de faire un rapport sur les mémoires adressés à la Société.

M. le Dr Dundas Grant, de Londres, est, par acclamations, élu président d'honneur pour la session 1897.

M. Martin annonce que MM. Beco, de Liège, Blondieau, de Charleroi, Moll, d'Arnheim, correspondants étrangers, assistent à la séance.

RAPPORT SUR LE TRAITEMENT DE L'OZÈNE

Par le Dr E. J. MOURE
Chargé du cours d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie
à la Faculté de médecine de Bordeaux.

(Voir les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie,* tome XIII, Ire partie, 1897.)

DISCUSSION

M. Helme, de Paris. — J'ai lu avec beaucoup d'intérêt l'excellent travail de M. Moure. Il me permettra de présenter quelques petites observations que j'ai notées en analysant son mémoire.

A propos de la classification des diverses formes d'ozène, il me semble que la forme adénoïdienne rentre difficilement dans la classe des ozènes vrais. En effet, il ne s'agit là que de rhinite fétide, mais rien ne nous autorise à dire qu'il y a ozène. Cela est d'autant plus vrai que l'ablation des végétations suffit à guérir l'affection; or on sait combien elle est habituellement rebelle.

Pour la forme sinusienne, je suis complètement d'accord avec M. Moure. Que la punaisie soit dans certains cas engendrée par des lésions du sinus, cela n'est pas douteux, mais cela ne constitue pas tout l'ozène. J'ai eu l'occasion d'observer il y a quelque temps un malade chez lequel on avait curetté avec le plus grand soin les sinus frontaux et le groupe antérieur des cellules ethmoïdales. Malgré l'opération, le malade continua à présenter tous les signes de l'ozène vrai.

M. Lermoyez a dit avec raison que tant que durait le traitement, tant durait la guérison. M. Moure estime que cette affirmation est trop rigoureuse et qu'on pouvait obtenir mieux. Il ne faudrait pas cependant se dissimuler l'importance du résultat que les malades obtiennent, même au prix de soins journaliers et constants. En effet, l'ozène n'est pas seulement une maladie locale; il faut tenir compte du grand pouvoir d'absorption de la pituitaire. Or, cette absorption continue de produits toxiques n'est pas sans inconvénients pour l'organisme, nous le savons tous. Il y a en outre lieu de signaler les dyspepsies, les entérites, les complications pulmonaires dues à la pénétration de produits septiques dans les voies respiratoires ou digestives. Je laisse de côté à dessein, bien entendu,

l'inconvénient qui résulte, pour les malades, de la mauvaise odeur, et dont nous les débarrassons. Donc, lorsque par notre traitement palliatif nous avons nettoyé le nez de nos malades, nous pouvons estimer que nous leur avons rendu service, puisque nous les mettons à l'abri des complications si fâcheuses de l'ozène. Sans doute, il est à regretter que les effets obtenus cessent dès que le malade interrompt son traitement; mais, je le répète, la méthode que nous employons tous, et qui est classique, équivaut à la guérison pour les raisons que je viens d'indiquer, et, en résumé, le malade ne l'achète pas trop cher en s'astreignant à des soins continus, ceux-ci étant d'une technique assez simple.

La sérothérapie de l'ozène me paraît jugée à l'heure actuelle; un de ses principaux vulgarisateurs, M. Gradenigo, y a lui-même renoncé dès à présent. Voici comment on peut interpréter l'action du sérum dans ce cas. On a observé, en clinique, que le sérum avait un pouvoir excito-sécrétoire considérable. Sa première action dans la diphtérie est de détacher les fausses membranes. Ne pourrait-on pas admettre qu'il se passe pour les croûtes ozéneuses ce qui se produit pour les pseudo-membranes dans la diphtérie, celles-là, comme celles-ci, se détachant sous l'influence de l'injection? On peut d'autant mieux admettre cette explication que, d'une part, les résultats obtenus ont rarement été constants et que l'ozène se reproduit après la cessation de l'emploi du sérum, et que, d'autre part, le simple sérum artificiel compte, lui aussi, quelques résultats favorables à son actif.

M. Vacher, d'Orléans. — Je crois que l'ozène est curable plus souvent qu'on ne le croit généralement, et que si nous ne comptons pas plus de succès dans le traitement de cette affection, rebelle entre toutes, c'est beaucoup par la faute des malades qui, très souvent, viennent nous consulter trop tard, à une période où la guérison est devenue presque impossible; d'autres fois, ils se lassent du traitement alors que la guérison est presque complète, mais pas définitive.

Lorsque toutes les lésions sont accessibles à notre vue et à nos instruments, nous arrivons à guérir l'ozène, mais dans les cas où ces lésions siègent dans des points inaccessibles à notre examen, à notre toucher, nous échouons, parce que les irrigations seules, antéro ou rétro-nasales, sont incapables d'agir assez profondément sur les tissus malades. Il en est de même des pulvérisations.

On devrait répandre cette vérité : que l'ozène est curable, et d'autant plus rapidement qu'on le soumet de meilleure heure à un traitement méticuleux, bien dirigé et longtemps pratiqué.

M. Bonain, de Brest. — Dans les cas d'ozène que j'ai observés,

j'ai toujours trouvé le coco-bacille décrit par Lœwenberg. Par contre, je ne l'ai pas découvert dans un cas de rhinite ozénateuse coexistant avec des végétations adénoïdes chez une jeune fille de vingt-trois ans.

J'ai traité un ozène nasal pharyngé et laryngé par le sérum antidiphtéritique. Après l'injection de près de 300 centimètres cubes, les troubles généraux avaient disparu ainsi que l'odeur. L'état local ne s'était guère amélioré.

M. Noquet, de Lille. — On peut obtenir, dans bon nombre de cas, la guérison définitive de la rhinite atrophique; mais il faut de la persévérance. Les lavages, les pulvérisations, les pommades et les poudres doivent être employés pendant un ou deux ans et même quelquefois plus. Il est également nécessaire de badigeonner la muqueuse tous les huit ou quinze jours, suivant l'intensité de l'affection, avec des solutions antiseptiques et excitantes. Pour mon compte, je me suis toujours bien trouvé d'une solution de chlorure de zinc à 20 %, que j'applique après cocaïnisation de la muqueuse.

Chez certains malades que j'ai pu suivre, j'ai constaté des guérisons complètes qui se maintiennent depuis plusieurs années malgré l'abandon de tout traitement. Dans quelques-uns de ces cas, la muqueuse s'est régénérée.

M. Moll, d'Arnheim. — Il faut se demander si toutes les formes indiquées par M. Moure sont bien de l'ozène. Je crois qu'il est nécessaire de bien caractériser l'ozène vrai comme entité morbide, et d'exclure tous les cas relevant de lésions inflammatoires du voisinage, sinus, naso-pharynx. On doit entendre par ozène l'affection qui se localise de prime abord sur la muqueuse; les autres cas sont discutables. Pour ma part, j'ai guéri deux enfants, l'un en lui enlevant seulement des végétations adénoïdes, et l'autre, en traitant son sinus sans m'occuper de sa pituitaire.

M. Lermoyez, de Paris. — Théoriquement, l'ozène n'est pas incurable. L'incurabilité d'une affection n'est réelle que si cette dernière persiste avec les symptômes jusqu'à la mort de l'individu. Or, nous savons tous qu'à un moment donné, après un plus ou moins grand nombre d'années, l'ozéneux cesse de moucher des croûtes fétides et qu'il ne conserve de sa maladie qu'une atrophie nasale qui ne le gêne plus; dès lors, il peut se considérer comme guéri. Tous les traitements ont pour but d'activer l'évolution naturelle de l'ozène et de précipiter sa marche vers cet aboutissant de rhinite atrophique non fétide.

Mais nous ne connaissons encore aucune médication qui à coup sûr nous donne ce résultat, et notre richesse extrême de moyens

thérapeutiques en cette occurrence démontre leur incapacité. En fait, on améliore souvent, on ne guérit presque jamais l'ozène. Toutefois, abstraction faite de l'enthousiasme de la première heure, au sujet de toute nouvelle méthode, il n'en est pas moins vrai que chacun de nous, par des moyens différents, a pu améliorer quelques ozéneux au point que leur guérison semblait définitive. Mais sommes-nous bien certains, dans ces cas, d'avoir eu affaire à de l'ozène vrai?

C'est qu'en effet l'entité rhinologique *ozène* n'est pas absolument définie. Classiquement, elle se caractérise par la triade symptomatique : punaisie, accumulation de croûtes sèches dans le nez et atrophie nasale. Mais à côté de ces cas types, il existe des formes incomplètes qui n'empruntent au schéma classique qu'un seul de ses symptômes. C'est ainsi que nous pouvons établir deux formes extrêmes : l'une *rhinite atrophique sans fétidité,* qui peut n'être souvent qu'un stade de guérison d'un ozène antérieur, mais qui aussi peut être une rhinopathie distincte, si le malade n'a présenté précédemment ni fétidité nasale, ni hyperproduction de croûtes. La seconde forme est la *rhinite hypertrophique avec fétidité.* Les malades de cette dernière catégorie ont de la sténose nasale, de gros cornets mous et rouges, ils mouchent des croûtes un peu humides et collantes, verdâtres et répandant la fétidité caractéristique de l'ozène. Et si l'on admet, avec la pluralité des auteurs, que l'ozène est d'emblée atrophique, il faut reconnaître que cette forme de rhinite hypertrophique fétide mérite une place à part en pathologie nasale. Or, si l'on parcourt les observations d'ozènes guéris, on est frappé de ce fait que, le plus souvent, les différentes méthodes proposées appuient leurs succès sur des guérisons obtenues presque toujours chez des malades de cette catégorie.

Tant qu'on ne possédera pas un signe pathognomonique permettant de déterminer avec certitude l'existence de l'ozène, on ne pourra pas affirmer qu'un traitement guérit cette affection. A mon sens, c'est la bactériologie qui nous donnera très probablement la solution du problème posé; l'évolution même de la maladie, les cas nombreux où la punaisie se développe en dehors de toute atrophie nasale, la presque nécessité d'un terrain local préparé à l'ensemencement de l'ozène par un coryza chronique antérieur, montrent bien que l'ozène doit être le résultat d'une inoculation microbienne spécifique. Le bacille de Lœwenberg semble jusqu'à nouvel ordre être l'agent pathogène de cette affection, et si sa présence constante était reconnue, il faudrait n'admettre comme guéris d'ozène que les malades chez qui ce microbe existait avant

le traitement, et chez qui on ne le retrouve plus après la disparition des symptômes.

M. Mouret, de Montpellier. — La tâche du rapporteur me paraît avoir été assez délicate, car, pour tirer au clair le traitement de l'ozène, il faudrait, me semble-t-il, établir fermement la cause de la maladie. Or, la question est loin d'être tranchée. Parmi les théories émises, on peut ne tenir compte que de trois : A) origine sinusienne; B) origine microbienne; C) l'ozène est une tropho-névrose.

L'opinion de ceux qui veulent que l'ozène tire son origine d'une sinusite plus ou moins cachée doit être écartée, car s'il est vrai que beaucoup d'ozéneux soient en même temps porteurs de sinusites, il en est aussi qui ont leurs sinus indemnes. En revanche, on voit des malades atteints de sinusites très anciennes et qui ne présentent pas d'atrophie des cornets. Pour ma part, j'observe en ce moment un étudiant en médecine, dont les cellules ethmoïdales postérieures suppurent depuis huit ans. Chez lui, pas la moindre atrophie des cornets.

L'origine microbienne à laquelle semblent se rallier nombre de médecins est encore à démontrer. Que l'on trouve des diplocoques encapsulés ou non, des pneumocoques, des bacilles de Lœffler, cela ne prouve pas qu'ils soient la cause du mal. Il faudrait pour cela reproduire expérimentalement l'ozène en inoculant à des animaux le ou les microbes incriminés. Cela n'a pas encore été fait, que je sache. Si nous admettons avec Belfanti que le Lœffler est la cause de l'ozène, nous pourrions nous demander pourquoi les enfants qui sont atteints de diphtérie ne sont pas plus aptes à devenir des ozénateux. Je crois jusqu'à présent pour ma part que la présence de tous ces microbes dans les croûtes d'ozénateux est due à des phénomènes de décomposition secondaire. Tous ces germes peuvent se trouver normalement dans la bouche; la propriété bactéricide du mucus nasal les empêche de se développer dans les fosses nasales. Mais que ce mucus perde ses propriétés, les microbes pourront s'y multiplier aisément.

Je pense donc que la perte de la propriété bactéricide du mucus nasal est la cause immédiate de la punaisie. A quoi est due cette disparition du pouvoir bactéricide? Voilà ce que nous ne savons pas. Elle est liée certainement à des troubles trophiques des glandes et de tout le tissu même de la muqueuse nasale, y compris la charpente osseuse des cornets. Vouloir faire de l'ozène une tropho-névrose, c'est se rapprocher de la vérité; mais nous ne connaissons pas davantage la cause même de cette tropho-névrose. Aussi les traitements que nous pouvons employer ne sont-ils que des traitements de symptômes?

Les *lavages* ramollissent les croûtes, les chassent, et avec elles les microbes qui y pullulent.

Le *massage vibratoire* excite la muqueuse, lui donne plus de tonicité, active sa circulation, redonne plus de vitalité aux glandes malades, en sorte que celles-ci sécrètent un peu plus : le mucus, plus abondant, se dessèche et se décompose moins vite. Mais combien d'entre nous s'astreindront à imiter les auteurs de cette méthode et à faire des séances de massage aussi souvent que l'on recommande? Combien de malades surtout s'astreindront à suivre un traitement aussi absorbant?

L'électrolyse vient de donner des résultats différents : succès aux uns, insuccès aux autres. Elle me paraît susceptible de deux objections : 1° d'être dirigée contre une infection microbienne qui, si elle existe, est sans doute plutôt secondaire qu'elle n'est la cause même de la maladie; 2° d'être employée à des doses nécrosantes (10 à 15 mA.), et par suite d'aider l'atrophie plutôt que de l'enrayer. Si l'électrolyse était employée à doses faibles (2 à 3 mA.), doses stimulantes, si je puis dire, peut-être obtiendrait-on d'elle de meilleurs résultats. Le courant électrique assez faible pour ne point nécroser les tissus serait sans doute un bon et actif stimulant de la vitalité de la muqueuse nasale. C'est une proposition que j'émets, l'expérience serait sans doute à faire.

Sérum antidiphtérique. — Nos excellents confrères italiens ont été vite en besogne. De ce qu'ils ont trouvé le bacille de Lœffler dans les croûtes d'ozénateux, ils en ont conclu qu'il était la cause de la maladie. De là à essayer la méthode des injections de sérum antidiphtérique, il n'y avait qu'un pas à faire, et ils ont publié des cas de guérison. Suivant leur exemple, j'ai fait comme eux. Mon collègue et ami, M. Bosc, chargé du cours d'anatomie pathologique à la Faculté de Montpellier, a bien voulu examiner les croûtes d'un malade auquel je voulais appliquer la méthode italienne. Mon collègue trouva le bacille de Lœffler en abondance; je procédai donc aux injections du sérum antidiphtérique. Un instant je crus obtenir la guérison, comme Belfanti; mais celle-ci ne dura qu'autant que persista l'action même du sérum.

Ce cas a servi de base au travail que je présente à la Société. Dans cette communication, j'émets l'opinion que le sérum antidiphtérique agit ici, non comme agent antitoxique, mais comme stimulant de la sécrétion des glandes de la muqueuse nasale. Mon opinion se basait, au moment où j'écrivais cela, sur la grande sécrétion du mucus nasal pendant la durée du traitement par les injections de sérum.

J'aurais voulu cependant apporter d'autres arguments à l'appui de ma thèse. Je ne trouvai rien dans la bibliographie qui me permît de dire que l'action sécrétoire du sérum antidiphtérique était démontrée. Il y a deux jours à peine, j'en causais avec mon collègue et ami, M. le Dr Delezenne, agrégé de physiologie à la Faculté de Montpellier; au cours des expériences qu'il a faites et qu'il poursuit encore sur les matières anticoagulantes du sang, il a été amené à rechercher à ce sujet l'action du sérum antidiphtérique. Ces expériences lui ont permis d'observer deux faits encore inédits et qu'il m'a autorisé à vous communiquer.

Vous savez que Heidenhain a démontré que la lymphe n'est pas un simple produit de transsudation du plasma et des globules blancs du sang à travers les parois des vaisseaux capillaires, mais bien un véritable produit de sécrétion. Delezenne, injectant du sérum à un chien curarisé, a vu après l'injection la lymphe s'écouler dix fois plus abondamment qu'avant. Le sérum antidiphtérique est donc lymphagogue. Charrin et Carvalho ont déjà démontré une action semblable pour les toxines microbiennes. D'autre part, sur les mêmes chiens qu'il avait curarisés pour l'expérience dont je viens de parler, Delezenne a vu, après injections de sérum, se produire le phénomène suivant: de véritables larmes s'échappaient en quantité notable des yeux de ces animaux. Or, ils n'ont pas la larme facile, comme chacun sait.

Ces deux faits d'expérimentation viennent donc confirmer mon opinion que le sérum antidiphtérique agit dans l'ozène par son action sécrétoire sur les glandes de la muqueuse pituitaire. Cette action sécrétoire du sérum jette un jour nouveau sur la façon dont il agit dans la diphtérie. Certainement son action antitoxique est ici prépondérante, mais son action sécrétoire a aussi une très grande importance par la désobstruction des voies aériennes supérieures qu'il produit. Sous son action bienfaisante, la sécrétion lubrifie les fausses membranes, les détache, et facilite ainsi leur expulsion, qui permet au malade de respirer librement.

C'est en considérant l'action sécrétoire du sérum antidiphtérique et en observant les bienfaits que mon malade a retirés d'un séjour à Vichy, que j'ai été amené à proposer contre l'ozène, comme palliatif, l'usage du bicarbonate de soude en lavages et en boisson. Les alcalins, en effet, la chose est reconnue, sont des agents sécrétoires très importants.

En résumé, Messieurs, je crois que dans l'ozène l'élément morbide dominant paraît être une viciation de la sécrétion des glandes. A quoi est dû ce trouble? Nous ne le savons pas. En attendant que

nous puissions nous attaquer directement à la cause même de ces troubles trophiques, nous devons diriger le traitement surtout de façon à activer la fonction glandulaire.

M. Helme. — L'hypothèse sur laquelle M. Mouret vient d'insister si brillamment, et en apportant des faits d'expérimentation à l'appui, a déjà été émise il y a longtemps par des cliniciens. On trouvera, je crois, dans la collection du Journal de Variot un article d'un praticien, M. de Pradel, qui fait remarquer que le sérum semble avoir surtout pour but de détacher les pseudo-membranes.

M. Molinié, de Marseille. — Le rapporteur a montré à l'endroit du traitement de l'ozène par les injections de sérum une réserve qui est peut-être exagérée. J'ai, pour ma part, mis en pratique cette méthode de traitement sur huit malades avec les résultats suivants: Trois d'entre eux sont à l'heure actuelle guéris depuis plus de six mois, deux depuis trois mois, deux sont en voie de guérison et un a refusé de continuer le traitement à la suite de troubles généraux qui avaient accompagné la première injection.

Les effets de ce traitement ont été constants et identiques chez tous ces malades. Après un laps de temps très court, généralement après la sixième injection, j'ai assisté chez eux à la disparition des troubles subjectifs : odeur, obstruction nasale, sécheresse de la muqueuse. La sécrétion s'est établie séreuse et profuse, les bouchons volumineux et adhérents que les irrigations ne pouvaient détacher ont éte expulsés spontanément. Chez certains sujets sourds par obstruction des trompes, l'audition s'est améliorée sous l'influence exclusive des injections de sérum. Enfin, je dois ajouter que les lésions atrophiques du naso-pharynx et de la gorge ont retiré de cette méthode le même bénéfice que les lésions nasales. Au point de vue objectif, il s'est produit des modifications de la pituitaire qui, d'atrophique, sèche et pâle, est devenue turgescente, humide et rosée.

Pour l'application du traitement, je faisais au début une injection tous les deux jours, à la dose de 10 centimètres cubes. Leur nombre variait pour chaque malade de 15 à 25. A l'heure actuelle, je les pratique seulement tous les quatre jours, et je m'arrête d'ordinaire après la quinzième. J'ai remarqué que l'amélioration s'accentue spontanément après la suspension du traitement. Les malades guéris depuis six mois n'ont pas eu de récidive, bien que les irrigations et les traitements locaux usités antérieurement aient été supprimés. Mais la contre-partie de ces avantages réside dans l'apparition d'accidents, qui, généralement fugaces, offrent quelquefois une gravité incontestable. Un de mes malades a vu survenir

après la treizième injection des troubles généraux assez inquiétants : température 40°3, délire, œdème des pieds, des mains, albuminurie, douleurs articulaires intenses, paralysie de tous les muscles du tronc et des membres, érythème scarlatiniforme généralisé et sudamina. Cependant au bout de huit jours tout est rentré dans l'ordre, sans laisser d'accidents consécutifs.

Les avantages de ce traitement sont en résumé attribuables à son efficacité remarquable, à la simplicité de son application, à son action thérapeutique étendue aux muqueuses du naso-pharynx et de la gorge; à sa répercussion favorable sur les lésions auriculaires concomitantes. Ces raisons sont suffisantes pour justifier l'usage de cette méthode dans une maladie aussi tenace et aussi répugnante que l'ozène; la possibilité des accidents commande une grande prudence, mais ne suffit pas à faire rejeter de parti pris les injections de sérum, ni à faire renoncer aux bons effets qu'on est en droit d'en attendre.

M. Moure. — J'avoue avoir été assez long à admettre la forme adénoïdienne, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre dans mes publications antérieures sur ce sujet; cette forme existe cependant, comme je l'ai constaté encore tout récemment, mais l'ablation des adénoïdes ne suffit pas toujours pour faire disparaître la mauvaise odeur.

Si j'ai admis dans mes classifications d'ozène d'autres variétés, c'est que j'avais à tenir compte des travaux faits par mes devanciers, et dans cette obligation, j'ai cru devoir classer les formes décrites par les différents auteurs. Néanmoins, je dois dire que je ne considère comme ozène vrai que le coryza atrophique, celui que j'ai étudié dans mon dernier paragraphe.

Je répondrai à M. Lermoyez qu'on peut guérir les véritables ozènes, même arrivés à la période atrophique, et je compte plusieurs cas de guérison définitive, chez des jeunes filles en particulier. J'ajouterai en passant avoir observé des guérisons complètes d'ozène chez des femmes, à la suite du mariage ou de l'accouchement, ce qui me donnerait à penser que cette affection peut être liée à des troubles trophiques. C'est là un point clinique intéressant qui mériterait d'être mieux étudié et mis au point. Je tiens à insister sur la possibilité de la guérison, même à la période atrophique; toutefois, je reconnais qu'il n'existe pas de médicaments spécifiques contre cette affection.

Je répondrai à M. Molinié, qui est le seul à accuser d'aussi bons résultats consécutifs à l'emploi de la sérothérapie, que les promoteurs de la méthode et M. Gradenigo lui-même sont revenus sur

leur première opinion. Enfin, il semble résulter des recherches faites sur l'action de la sérothérapie, que le sérum antidiphtérique n'agit pas autrement ni mieux dans l'ozène, que les sérums artificiels.

Je reconnais volontiers avec lui que les irrigations n'enlèvent pas toujours la mauvaise odeur. Pour la faire disparaître, il faut aller souvent, surtout dans les premiers mois de traitement, écouvillonner le foyer et enlever les derniers vestiges des sécrétions que l'injection n'a pu détacher.

En résumé, je crois que de cette discussion on peut conclure qu'il ne faut pas abandonner les ozénateux à eux-mêmes, mais, au contraire, leur prodiguer des soins réguliers, avec l'espoir bien ferme de les améliorer et souvent de les guérir définitivement.

ÉCLAIRAGE PAR CONTACT

DU SINUS MAXILLAIRE

OU ÉCLAIRAGE RÉTRO-MAXILLAIRE

Par le Dr **E. ESCAT**, de Toulouse.

Causes d'erreur dans l'éclairage par le procédé de Heryng. — La diaphanoscopie des cavités pneumatiques de la face par le procédé de Heryng, en dépit des reproches qu'on lui a adressés, reste encore un excellent procédé séméiologique.

La méthode n'est pas exempte d'erreur, il faut le reconnaître : la transillumination de la face peut, en effet, soit ne pas déceler un empyème existant, soit donner les signes d'un empyème alors que le sinus est normal.

La seconde erreur est, je crois, plus fréquente que la première; deux fois il m'est arrivé, trompé par ce signe, de trépaner un sinus maxillaire vide de tout épanchement.

En ce qui concerne le sinus frontal, la transillumination s'est enrichie d'un nouveau procédé qui tranche actuellement les difficultés : l'éclairage par contact à l'aide de la lampe de

Vohsen, comme M. Luc nous a enseigné à le pratiquer, est très supérieur à l'éclairage de Heryng.

Pour le sinus maxillaire il n'en est pas de même, le résultat positif donné par l'éclairage de Heryng n'a de valeur que si la fosse nasale correspondante est exempte de toute altération pathologique ou de tout néoplasme capable d'intercepter les rayons lumineux qui ne peuvent parvenir jusqu'au sinus qu'après avoir traversé : 1° la voûte palatine ; 2° la cavité nasale ; 3° la paroi externe de cette cavité.

Ce mode d'éclairage reste donc suspect dans tous les cas où l'intégrité des parties anatomiques que je viens d'énumérer n'est pas absolue.

Cela d'ailleurs est si bien connu que les auteurs[1] qui ont dicté les règles à suivre dans l'exécution de ce procédé, ont déclaré qu'il devait être précédé :

1° De l'enlèvement des appareils prothétiques de la bouche ;

2° D'une douche liquide débarrassant les fosses nasales des exsudats qu'elles peuvent contenir ;

3° De l'extraction des polypes ;

4° De la réduction des hypertrophies de la muqueuse pituitaire.

Les deux premières conditions sont toujours faciles à réaliser. La troisième est possible aussi, mais dans une certaine mesure ; il est facile évidemment d'extraire les polypes qui encombrent la partie large de la fosse nasale, mais il n'est pas toujours aisé de poursuivre jusque dans leurs derniers retranchements, au moins dans un court délai, les polypes ou les bourgeonnements de la muqueuse qui se dissimulent dans le méat moyen, dans l'infundibulum, et dans les recessus accidentés du labyrinthe olfactif. Or, c'est précisément cette région, répondant en grande partie à la paroi interne du sinus maxillaire qu'il serait urgent de dégager et de remettre dans ses conditions normales de translucidité.

1. Lermoyez, *Thérapeut. des mal. des fosses nasales.*

Le méat moyen, en effet, répond à la portion supra-turbinale de la paroi nasale du sinus, portion la plus mince, la plus translucide, puisqu'elle est formée d'une lamelle osseuse presque papyracée et incomplète, réduite même sur une surface assez large aux deux muqueuses adossées.

Il est facile de se rendre compte de ces dispositions en éprouvant sur une pièce anatomique encore recouverte des parties molles la translucidité des diverses parois du sinus.

On voit bien que c'est par la portion supra-turbinale de la paroi interne du sinus que pénètrent les rayons lumineux dans l'expérience de Heryng.

En renouvelant cette épreuve sur le cadavre, il suffit de doubler cette paroi d'une lame de carton pour intercepter les rayons lumineux et reproduire expérimentalement ce que l'on observe dans le cas où des lésions pathologiques ont compromis sa translucidité.

Ces résultats s'expliquent d'ailleurs par les notions anatomiques que nous donne Zuckerkandl sur l'épaisseur des parois de l'antre d'Highmore :

1° La paroi la plus mince est la paroi nasale dans sa portion supra-turbinale, dont une partie est même dépourvue de lamelle osseuse et réduite à la seule doublure muqueuse;

2° En deuxième rang peut être placée la paroi orbitaire;

3° Puis vient la paroi jugale;

4° Enfin la paroi postérieure.

La réduction des hypertrophies simples de la muqueuse pituitaire peut être réalisée dans quelques cas et encore cette réduction demande-t-elle pour être complète quatre ou cinq semaines au minimum de traitement, délai absolument indispensable pour obtenir la *restitutio ad integrum* de la pituitaire.

Et encore dans bien des cas la guérison des lésions nasales ne peut être obtenue sans la guérison de celles du sinus dont elles sont symptomatiques; on n'obtiendra jamais qu'une amélioration très relative dans le traitement des inflammations et des hypertrophies du méat moyen, lésions secon-

daires dont la guérison complète est absolument illusoire sans la guérison préalable de la sinusite, lésion primitive et causale.

L'amélioration pourra être suffisante pour permettre l'exploration avec le stylet ou la canule, pour faire des lavages ou des ponctions exploratrices; elle ne suffira pas pour rendre à cette paroi sa transparence normale.

Les hypertrophies inflammatoires de la muqueuse du méat moyen ne constituent pas d'ailleurs le seul obstacle à la pénétration du jet lumineux dans le sinus : les lésions chroniques, en effet, entretenues par l'écoulement purulent constant dans le méat moyen ne vont pas sans des lésions du périoste de la paroi nasale du sinus, lésions qui deviennent également hypertrophiques et contribuent pour une large part à diminuer la translucidité de cette paroi.

Si le cautère peut réduire en quelques semaines l'hypertrophie de la muqueuse, il n'en est pas de même de la périostite hypertrophique qui ne se réduira que bien lentement et dont il restera presque toujours quelques traces.

Je connais un sujet complètement guéri de sinusite maxillaire, chez lequel l'éclairage de Heryng ne réussit qu'incomplètement à illuminer le sinus sans qu'il soit nécessaire d'incriminer l'épaississement chronique de la muqueuse du sinus et en particulier de la paroi jugale, reliquat de sinusite guérie; en effet, chez ce malade le nouveau mode d'éclairage dont je vais vous exposer la technique permet d'éclairer le sinus autrefois malade aussi bien que le sinus sain et prouve, par conséquent, que l'obscurité révélée par l'éclairage de Heryng tient aux altérations de la paroi nasale du sinus.

Si les obstacles à l'éclairage du sinus par le procédé de Heryng, dans les cas où la recherche de ce signe s'impose, étaient l'exception, il n'y aurait guère lieu de s'en préoccuper; malheureusement ces cas sont plutôt la règle.

C'est surtout dans l'empyème du sinus frontal, dans celui des cellules ethmoïdales antérieures et moyennes, dans les empyèmes combinés qu'il y a intérêt à s'assurer de l'état du

sinus maxillaire, et précisement dans ces trois variétés cliniques la translucidité de la portion supra-turbinale de la paroi naso-sinusienne est généralement compromise au même titre, soit par des polypes, soit par des hypertrophies muqueuses ou périostiques du méat moyen et de l'infundibulum.

Dans un cas douteux nous pouvons affirmer ou éliminer le diagnostic d'empyème frontal, grâce à l'emploi de la lampe de Vohsen, mais nous n'avons pas de signe analogue permettant de trancher la question entre un empyème ethmoïdal antérieur et un empyème maxillaire.

Nécessité d'un éclairage direct du sinus maxillaire. — Puisqu'une lésion intra-nasale liée à un empyème frontal ou à un empyème ethmoïdal suffit pour intercepter les rayons de la lampe de Heryng et fausser par suite le diagnostic, il y a intérêt, ce me semble, à rechercher une autre voie de pénétration des rayons lumineux dans le sinus maxillaire que la voie nasale : c'est là le but de l'éclairage par contact, par la face postérieure du maxillaire ou *éclairage rétro-maxillaire,* méthode qui m'a donné un résultat parfait en me permettant d'éclairer le sinus maxillaire alors que les rayons de Heryng interceptés par un obstacle nasal ne pouvaient le pénétrer.

Ce mode d'éclairage a l'avantage d'être direct : dans son application, en effet, la cavité pneumatique à éclairer n'est séparée du foyer lumineux que par la seule paroi externe du sinus ; il écarte donc toutes les causes d'erreur provenant des obstacles que peut contenir la cavité nasale.

Éclairage par contact. Lampe spéciale. — Pour l'éclairage par contact du sinus maxillaire j'emploie une lampe spéciale dont le premier modèle a été construit sur mes indications par M. Lejeune, électricien à Toulouse.

Cet instrument se compose d'une lampe-bijou de 3 volts 5

à 4 volts environ, incluse dans une capsule métallique de forme cylindrique. Cette capsule démontable est ouverte sur l'une de ses bases et fixée au niveau de l'autre sur une tige métallique *(fig. 1)*.

L'appareil en forme de pipe se fixe sur le manche du galvanocautère, qui le met en rapport avec une batterie de deux accumulateurs pourvue d'un rhéostat.

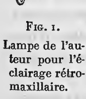


Fig. 1. Lampe de l'auteur pour l'éclairage rétro-maxillaire.

Considérations anatomiques sur la région ou la lampe doit être placée. Description de la fossette rétro-maxillaire. — Pour procéder à l'éclairage du sinus, la lampe doit être portée dans la partie la plus reculée du vestibule de la bouche, c'est-à-dire à l'extrémité postérieure de la gouttière gingivo-buccale supérieure, cul-de-sac qui dépasse en arrière la dernière grosse molaire.

Cette fossette est sous-jacente à la fosse zygomatique; elle est limitée :

1° En dedans, par la face postérieure du maxillaire supérieur, la partie correspondante du bord alvéolaire et les deux dernières molaires;

2° En dehors, par la portion du muscle masséter qui déborde en avant la branche montante du maxillaire inférieur, en arrière de lui par l'apophyse coronoïde doublée des insertions internes du tendon inférieur du muscle temporal;

3° En haut, par l'articulation de l'os malaire avec l'apophyse zygomatique du maxillaire et en arrière de cette articulation par les fibres du buccinateur qui se portent de dedans en dehors, de la face postérieure du maxillaire supérieur à la joue;

4° En bas, la fossette est libre;

5° L'entrée de la fossette rétro-maxillaire est limitée : en haut, par le tubercule malaire, point de repère sensible au toucher; en dedans, par le bord mousse qui sépare la face jugale et la face postérieure du maxillaire supérieur; en dehors, par le bord antérieur du masséter, très perceptible par le toucher buccal.

Elle est recouverte par la muqueuse du vestibule de la bouche, doublée elle-même par le muscle buccinateur; ses parois supérieures et externes sont donc contractiles.

Sa forme est celle d'une gouttière ouverte en bas et fermée en arrière par la réflexion de la muqueuse allant de la tubérosité maxillaire à la face interne de la branche montante du maxillaire inférieur.

L'exploration de cette fossette est facile sur soi-même, avec l'index du côté correspondant, l'ongle tourné en dehors; on peut ainsi engager dans la fosette toute la troisième phalange légèrement fléchie sur la deuxième.

Attitude a donner au sujet. — Quand la bouche est grande ouverte, la paroi interne et la paroi externe de la fossette rétro-maxillaire se rapprochent et la cavité devient très étroite, presque virtuelle; la fossette se ferme. Cette modification est due au déplacement de l'apophyse coronoïde qui, basculant en avant, pendant l'abaissement du maxillaire inférieur, se rapproche du supérieur.

Quand, au contraire, les dents sont complètement rapprochées, la fossette est ouverte, mais la pénétration du doigt est rendue difficile par la contraction des insertions internes du tendon du temporal; celle du masséter ne gêne pas, car il est possible de le maintenir relâché pendant le rapprochement des mâchoires. Ce muscle ne se contracte, en effet, d'une façon puissante que dans la constriction forcée des mâchoires.

L'expérience m'a démontré que *pour donner à la fossette rétro-maxillaire son maximum de dilatation, il fallait avoir la*

bouche demi-ouverte, les arcades dentaires restant séparées en avant de 1 centimètre. C'est donc l'attitude qu'il faudra faire prendre au malade.

Manœuvre de la lampe. — Je diviserai en quatre temps la manœuvre à exécuter pour mettre la lampe en position.

Premier temps. — On écarte la joue avec l'index ou avec la lame d'un abaisse-langue appliquée verticalement sur sa face interne de façon à bien découvrir les dernières molaires supérieures.

La lampe est ensuite glissée le long du bord alvéolaire, le plus loin possible, au delà de la dernière molaire supérieure.

Pendant ce premier temps la tige de la lampe est maintenue horizontale, l'axe de la capsule vertical, la lampe par conséquent regardant en haut.

Deuxième temps. — Quand on a dépassé le tubercule malaire, qui limite en haut l'entrée de la fossette rétro-maxillaire, on soulève un peu le manche de l'instrument de façon à arc-bouter la lampe derrière l'os malaire.

Grâce à ce mouvement, la lampe disparaît dans la fossette; la tige reste seule visible.

Le moment est venu de retirer l'abaisse-langue et de laisser retomber la joue.

Troisième temps. — On abaisse le manche de l'instrument de 45 degrés environ et on le ramène vers la ligne médiane de façon à ce que la bouche puisse se fermer normalement et que la tige de la lampe vienne se placer dans la commissure labiale.

Quatrième temps. — On fait exécuter à la tige de la lampe un très léger mouvement de rotation autour de son axe, mouvement qui a pour but d'incliner l'ouverture de la capsule vers la face postérieure du maxillaire supérieur; on l'y maintient solidement appliquée de façon à rendre le contact aussi intime que possible; toutefois, il faut éviter de faire

souffrir le malade. La manœuvre n'est pas pénible pour le patient si elle est faite avec précaution.

Je ne l'ai vue un peu douloureuse que chez les sujets atteints de gingivite, mais il est facile de parer à cet inconvénient en garnissant la fossette, quelques minutes avant l'expérience, avec un bourdonnet d'ouate imbibé de cocaïne.

La chaleur développée par la lampe est négligeable et n'incommode point le patient : j'ai pu maintenir le contact pendant quinze secondes sans faire souffrir le malade, et si je ne l'ai pas maintenu plus longtemps, c'était plutôt pour ménager ma lampe que pour éviter une brûlure à mon malade; il suffit d'ailleurs de donner le courant par intermittence pendant deux à cinq secondes au maximum.

Pour obtenir un éclairage parfait, on est quelquefois obligé de tâtonner; il faut alors modifier la position de la lampe, soit en l'engageant plus profondément, soit au contraire en la retirant jusqu'au niveau de la première grosse molaire, enfin en faisant varier son inclinaison. Chez quelques sujets cette dernière doit être très faible.

Topographie de l'illumination a l'état normal. — Si le sinus est normal, il s'éclaire; son éclairage est semblable à celui donné par la lampe de Heryng.

Il est indiqué par deux taches rouges lumineuses, l'une répondant à la paupière inférieure et ayant la forme d'un croissant, l'autre sous-jacente à la première et répondant à la face jugale du sinus, un peu moins brillante mais plus étendue (*fig. 2*, p. 826).

Ces deux lueurs sont séparées l'une de l'autre par une ligne obscure plus ou moins courbe à concavité supérieure, sous laquelle il est facile, si on l'explore avec le doigt, de reconnaître la saillie du bord inférieur de l'orbite.

Cette constatation prouve bien que la lueur de la paupière provient, dans ce mode d'éclairage comme dans celui de

Heryng, des rayons qui traversent le plancher de l'orbite. Ce plancher, qui a une direction oblique de haut en bas et d'arrière en avant, est traversé obliquement par les rayons qui viennent se projeter sur la paupière inférieure et donner lieu au croissant lumineux.



Fig. 2.

Cette figure représente la position que doit avoir la lampe pendant l'éclairage rétro-maxillaire et les rapports qu'elle doit effectuer avec le squelette.

La lueur jugale provient des rayons qui traversent la paroi de même nom.

Comme dans l'éclairage de Heryng, le malade perçoit, les paupières closes, la lumière pénétrant le globe de l'œil (signe de Garel).

Quant à l'illumination de la pupille (signe de Davidsohn),

elle m'a paru dans tous les cas normaux bien moins apparente que dans l'expérience de Heryng; cela tient, je pense, à ce que les rayons de ma lampe ayant un direction oblique de bas en haut et de dehors en dedans, sont aussi obliques *d'arrière en avant;* cette dernière inclinaison fait qu'ils tombent mal ou ne tombent pas du tout sur la portion de la rétine opposée à la pupille, celle précisément dont l'illumination est perceptible pour l'observateur.

Au contraire, la lampe de Heryng donne un faisceau lumineux qui, grâce à sa diffusion, se disperse dans toutes les directions et éclaire facilement l'hémisphère postérieur du globe oculaire rappelant l'éclairage ophtalmoscopique.

C'est là le seul point d'infériorité de mon procédé; je le crois négligeable comparé à ses avantages.

Résultats chez le malade. — Voici maintenant quelques résultats qui m'ont permis d'apprécier les avantages de l'éclairage par contact du sinus maxillaire dans la séméiologie des sinusites :

1° Chez un malade de trente-six ans, atteint de sinusite maxillaire droite et de polypes de la fosse nasale droite, j'ai pu très bien éclairer le sinus guéri; cette guérison avait succédé à la trépanation alvéolaire; l'ouverture persistait encore, mais la suppuration était tarie, et un stylet introduit dans le sinus par cette voie montrait qu'il était libre.

L'éclairage de Heryng, au contraire, illuminait bien le sinus gauche qui n'avait jamais été lésé, mais ne pouvait parvenir à éclairer le sinus droit qui restait très obscur. La cause de cette obscurité provenait donc bien des lésions non encore guéries de la fosse nasale correspondante qui interceptaient les rayons de Heryng.

2° Chez une malade âgée de quarante et un ans, guérie de polypes muqueux des deux fosses nasales et qui ne présentait aucun symptôme de sinusite maxillaire, l'éclairage de Heryng laissait obscur tout le côté droit de la face comme s'il y avait eu un épanchement dans le sinus; or, l'éclairage par contact réussit à éclairer le sinus droit aussi bien que le gauche.

3° Chez un homme de soixante-sept ans, atteint d'empyème des cellules ethmoïdales antérieures et moyennes du côté droit, avec dégénérescence hypertrophique de la muqueuse du méat et du cornet moyen, l'éclairage de Heryng avait été positif pour le sinus maxillaire, et j'avais trépané ce sinus par l'alvéole croyant trouver aussi du pus dans cette cavité. Je n'y trouvai rien d'anormal.

C'est cette erreur qui me donna l'idée de rechercher un autre mode d'éclairage que celui de Heryng, et c'est sur ce malade que je tentai pour la première fois l'éclairage par contact.

Le premier essai fut sans résultat; la cause en fut, sans doute, dans la position défectueuse que je donnai à ma lampe.

Je fis une nouvelle tentative dans une deuxième séance en présence de mon aide de clinique M. Ricard, et elle me donna satisfaction : le sinus maxillaire droit s'éclaira.

4° Enfin, chez un malade de quarante-cinq ans que je vois dans mon cabinet, atteint de syphilis tertiaire avec empyème avéré du sinus maxillaire gauche ainsi que du sinus frontal du même côté, l'éclairage rétro-maxillaire a été positif, et a confirmé le résultat de celui de Heryng[1].

Conclusions. — Il y a deux mois à peine que je pratique l'éclairage par contact du sinus maxillaire; le nombre des cas où je l'ai mis en pratique est fort restreint, mais les résultats sont probants; aussi ai-je cru qu'il ne serait pas prématuré de vous en faire part.

Je rappelle, en terminant, que l'éclairage par contact ou éclairage rétro-maxillaire, me semble indiqué toutes les fois que le résultat positif fourni par le procédé de Heryng sera rendu suspect par des altérations pathologiques de la paroi nasale du sinus et surtout de sa portion supra-turbinale.

Loin de vouloir discréditer le signe de Heryng, auquel je reconnais tous ses avantages, je propose simplement l'éclairage rétro-maxillaire comme complément d'exploration et comme épreuve de contrôle de la diaphanoscopie classique.

1. De nouveaux essais favorables ont été faits à la clinique de mes maîtres, les Drs Martin et Lubet-Barbon, le 11 mai 1897, devant plusieurs membres du Congrès.

UN CAS
DE
MOLLUSCUM PENDULUM DE L'AMYGDALE

Par le Dr FURET, de Paris.

M. D... vient, le 10 février, à ma consultation se plaignant de chatouillements continuels dans la gorge et de fréquentes quintes de toux.

C'est un homme de quarante-huit ans, au visage coloré et d'aspect robuste, sans tare héréditaire ou personnelle d'aucune sorte.

En l'examinant, je vois aussitôt appendue à l'amygdale du côté droit, et à peu près au milieu de la glande, une petite tumeur allongée, longue de 2 centimètres environ, pédiculée, très mobile et de couleur rosée comme les tissus voisins.

Pour en donner une idée plus nette, je puis dire que cette petite tumeur avait assez bien l'aspect d'une luette légèrement hypertrophiée. En la touchant avec le stylet, il était facile de la soulever et de la manœuvrer dans tous les sens, sans que le malade accusât aucune sensation désagréable.

L'amygdale elle-même n'offrait à la vue rien de particulier : elle n'était ni grosse ni douloureuse ; il n'y avait pas d'adhérence avec les piliers. Le malade, d'ailleurs, ne se rappelle pas avoir jamais eu d'amygdalite.

Du côté des organes voisins, nez, pharynx, larynx, rien de spécial à signaler.

Poursuivant plus loin mon examen, je trouvai disséminées sur le cou et le tronc, et plus particulièrement au niveau des aisselles, une trentaine de petites tumeurs très pédiculées, comme étranglées à leurs bases, ridées, flasques, de grosseur variable, les plus petites étant à peine perceptibles et les plus considérables ne dépassant pas le volume d'un haricot. Ces lésions, tout à fait indolentes d'ailleurs, semblables à des grains de raisin vides, étaient faciles à reconnaître même à l'œil le moins exercé, et je n'eus pas de peine à faire le diagnostic de *molluscum commun* ou *molluscum pendulum*.

Pour enlever la tumeur de l'amygdale dont j'avais seulement à m'occuper, je me servis de l'anse galvanique, et l'opération fut

évidemment des plus faciles. Je ne me contentai pas de l'ablation pure et simple; après cocaïnisation, je morcelai l'amygdale au point d'implantation, et je découvris une masse considérable de magma caséeux qui semblait servir de base à la tumeur en question.

Mon excellent ami, M. Veillard, voulut bien se charger de l'examen microscopique, et voici la petite note qu'il me remit à ce sujet :

« La tumeur est fibreuse, formée de faisceaux enchevêtrés de fibres conjonctives, laissant voir dans leurs interstices les noyaux des cellules conjonctives. Au centre, les faisceaux sont denses, épais, séparés par des fentes très étroites. Les vaisseaux sont peu nombreux. Vers la périphérie, ils deviennent peu à peu plus ténus, s'espacent, sont plus vasculaires. En certains points même, tout à fait à la surface, le tissu fibreux est devenu du tissu muqueux à fibres très fines et qui devait être très infiltré sur la tumeur fraîche. Par place, ces parties périphériques sont infiltrées de leucocytes, principalement au pourtour des capillaires, et ceci donne lieu de penser que la tumeur était actuellement en voie d'accroissement. L'épithélium qui revêt le tout est celui de la muqueuse palatine, pavimenteux stratifié, avec cette différence qu'ici la muqueuse n'a pas de glandes et que les papilles y sont rares (particularités qui se retrouvent dans le *molluscum* de la peau).

» En résumé, tumeur fibreuse ayant l'apparence extérieure et les caractères histologiques du *molluscum pendulum commun.* »

Pour terminer cette observation, j'ajoute que j'ai revu M. D... ces jours derniers. La toux a complètement disparu et l'amygdale semble tout à fait normale.

Réflexions. — Ainsi donc, voici le fait : une tumeur de l'amygdale coexistant avec de nombreux *molluscum pendulum* de la peau, et l'identité entre les deux lésions confirmée par l'examen histologique.

Je ne crois pas que le *molluscum pendulum* ait jamais été observé sur les muqueuses. Dans les traités classiques, il est fait mention de quelques cas rares de *molluscum fibrosum,* qu'on appelle plus ordinairement aujourd'hui *neurofibromatose généralisée,* ayant envahi la muqueuse des gencives ou du voile du palais. Mais ces deux affections, *molluscum*

pendulum et *molluscum fibrosum,* n'ont d'autre point commun que le nom.

D'autre part, dans un travail très complet sur les «tumeurs bénignes de l'amygdale», qui a paru récemment dans la *Revue hebdomadaire de laryngologie,* M. le Dr Ardenne ne cite aucun cas de *molluscum.* J'ai donc tout lieu de croire que l'observation que j'ai l'honneur de vous présenter est la première qui ait paru sur ce sujet.

UNE VARIÉTÉ D'ABCÈS CHRONIQUES DU VOILE DU PALAIS

Par le Dr **A. CARTAZ,** ancien interne des hôpitaux.

Les abcès consécutifs à l'inflammation du tissu cellulaire de la loge amygdalienne, abcès périamygdaliens, présentent un certain nombre de variétés suivant qu'ils se développent tout à fait en arrière de l'amygdale ou sur les parties latérales ou enfin dans la partie supérieure au voisinage de la fossette susamygdalienne. De nombreux exemples de ces variétés ont été décrits dans les thèses ou recueils. Leur ouverture à travers le pilier antérieur donne parfois lieu à des fistules ou à des abcès récidivants dont j'ai publié moi-même des exemples.

Mais il est une variété que je crois des plus rares, car la seule indication que j'en aie trouvée est la note que notre collègue Ruault a insérée dans les Bulletins de la Société de laryngologie de Paris, à propos d'une communication que j'avais faite sur deux cas d'abcès chronique de l'amygdale *(Bull. de la Soc. de laryng. de Paris,* février 1894).

Il s'agit, en effet, d'abcès chroniques fistuleux, dans l'épaisseur du voile, au niveau de l'insertion des deux piliers. Fistule, plutôt qu'abcès, car les troubles provoqués par cette

lésion sont peu importants. C'est une forme d'abcès chronique de la fossette susamygdalienne avec prolongement dans le voile, soit qu'il existe à ce niveau, dans certains cas, une fistule d'origine congénitale, une sorte de petit diverticulum continuant plus ou moins haut, vers la base de la luette, la ligne de démarcation des deux piliers, soit qu'il s'agisse au contraire d'une véritable fistule, suite et dernières traces d'une inflammation aiguë suppurative.

La relation des deux cas que j'ai observés suffira pour bien établir l'aspect clinique de cette forme d'abcès chronique.

Homme de trente ans, fumeur modéré, d'une bonne santé; sujet aux maux de gorge dans son enfance. N'en a plus eu pendant une dizaine d'années, lorsqu'il y a dix-huit mois il eut, coup sur coup, à deux mois d'intervalle, deux abcès de l'amygdale gauche, l'un ouvert spontanément, l'autre incisé par le médecin. Depuis ce moment, il a, par moments, un peu de gêne dans la gorge en avalant sa salive. Ce n'est pas une douleur, mais une sensation plutôt incommode que désagréable. Ces troubles se sont accentués depuis deux ou trois semaines, sans cause appréciable et sans douleur plus marquée qu'auparavant.

A l'examen, on trouve l'amygdale gauche légèrement saillante entre les piliers, sans hypertrophie notable. Dans une cavité de l'amygdale, crypte peu profonde, on trouve un petit fragment caséeux. Pas d'adhérences de l'amygdale aux piliers. Au niveau de la fossette susamygdalienne, à la partie supérieure et au point d'union des deux piliers, antérieur et postérieur, légère rougeur; la pression sur ce point fait sourdre une goutte de pus. En portant un fin stylet à ce niveau, je pénètre dans un petit diverticule de un demi-centimètre de profondeur, allant de dehors en dedans vers la base de la luette, et j'en ramène avec le stylet un fragment caséeux comme celui sorti des follicules de l'amygdale.

Il était vraisemblable que les troubles accusés par le malade tenaient plus à ce point de suppuration du voile qu'à l'amygdale elle-même.

Je proposai de fendre ce trajet fistuleux et de le cautériser, ce qui fut fait après anesthésie à la cocaïne. Je glissai une pointe de galvanocautère, fendis le pertuis dans sa longueur, produisant ainsi une sorte de prolongation de la division du voile en deux piliers; je cautérisai les parois de cette petite poche avec la teinture d'iode.

Les suites furent simples, la guérison rapide. Les troubles avaient complètement disparu au bout de quelques jours et le malade refusa la discision que je proposai de faire dans l'amygdale elle-même.

Il n'existait rien du côté de l'amygdale droite.

Le second cas que j'ai observé a trait à une jeune femme de vingt-deux ans, qui avait eu de fréquentes angines, sans véritables suppurations; elle n'a jamais eu à faire inciser d'abcès. Elle éprouve les mêmes troubles que le malade précédent, sorte de gêne légère, peu douloureuse, très prononcée, dit-elle, du côté droit, le côté malade. Il y a un an, elle a eu les amygdales, qui étaient fort hypertrophiées des deux côtés, détruites par le cautère. A la fin du traitement, il est survenu une inflammation assez vive du côté droit et c'est depuis ce moment qu'elle éprouve cette sensation désagréable, tout à fait différente de celle que lui donnaient autrefois ses grosses amygdales.

De temps à autre elle crache comme du pus.

Cette jeune femme est d'une bonne santé et en dehors des angines causées par l'hypertrophie des amygdales n'a jamais eu de maladie sérieuse ou d'atteinte grave de la santé. En examinant la gorge, on trouve les amygdales absolument réduites. Du côté droit, il persiste à la partie supérieure un lobule un peu volumineux, mais ne faisant pas saillie dans l'isthme du gosier, remontant plutôt dans le haut de façon à remplir la loge susamygdalienne. Il y a, à ce niveau, un point adhérent au pilier postérieur. Le stylet ne fait découvrir aucune anfractuosité, aucune cavité et glisse au-dessous de cette adhérence peu épaisse. Au niveau de l'union des piliers, léger gonflement à peine rouge, mais la pression sur ce point fait sourdre une gouttelette de pus. Un stylet pénètre en effet à ce niveau, par une ouverture fistuleuse, qu'on ne peut voir au premier abord, dans une petite cavité, se dirigeant en dedans vers la base de la luette. Il est difficile de limiter bien exactement cette poche qui semble simplement sous-muqueuse. La malade est du reste assez indocile et trouve cette exploration douloureuse.

Je proposai l'incision de cette fistule et la libération de l'adhérence amygdalienne; la malade refusa toute intervention.

Ces deux observations concordent parfaitement avec les cas auxquels M. Ruault fait allusion dans la note suivante :

Les abcès chroniques périamygdaliens les plus difficiles

à guérir, à mon avis, sont ceux qui s'ouvrent à la partie supérieure de la fossette susamygdalienne à l'orifice d'un trajet fistuleux qui n'aboutit pas derrière l'amygdale, mais bien au-dessus d'elle, dans l'épaisseur même du voile du palais. J'ai observé quatre ou cinq cas de ce genre chez des femmes âgées de vingt à trente-cinq ans. L'amygdale, du côté malade, était plus ou moins hypertrophiée et l'arc palatin du même côté un peu rouge et épaissi. Mais, deux fois, ces lésions étaient à peine appréciables. Les malades se plaignaient, comme toujours, de ressentir de temps à autre un mauvais goût, mais elles accusaient surtout une gêne rétropalatine qui éveillait l'idée d'une affection du pharynx nasal. La pression du voile du palais faisait sourdre une goutte de pus. Le stylet, introduit dans l'orifice, pénétrait en haut et en dedans dans l'épaisseur du voile, sous la muqueuse, mais jamais je n'ai pu arriver à déterminer bien exactement son trajet, et c'est ce qui m'a empêché de tenter de larges débridements.

Je me suis borné à des instillations de solutions iodo-iodurées de chlorure de zinc. J'ai obtenu des améliorations très marquées, mais je ne puis citer aucun cas de guérison radicale ou paraissant définitive.

M. Ripault, dans une note publiée dans le numéro de mars des *Annales des maladies de l'oreille,* publie une observation qui rentre un peu dans la variété que j'étudie. Il s'agit d'un enfant de treize ans, sujet à de fréquents maux de gorge et qui crachait du pus. On trouvait au voisinage de la base de la luette, mais un peu à gauche un orifice fistuleux de petites dimensions; l'amygdale gauche est assez volumineuse et adhérente au pilier antérieur. En comprimant légèrement l'amygdale, on fait sourdre du pus par la fossette susamygdalienne et par l'orifice fistuleux du voile. Le malade fut guéri par ablation de l'amygdale par morcellement, par débridement de la fistule au galvanocautère et cautérisation au chlorure de zinc.

Il n'est pas question dans ce fait d'une sorte de trajet prolongé dans l'interstice des piliers, au point de leur jonction; mais il se rapproche, ce me semble, de la variété d'abcès auxquels je fais allusion.

Quelle est l'origine de ces abcès fistuleux? S'agit-il d'un diverticule congénital ayant participé à l'inflammation, au moment d'une poussée d'amygdalite et d'inflammation du tissu cellulaire de la fossette susamygdalienne, devenu par la suite un petit foyer de suppuration chronique? S'agit-il, au contraire, d'une véritable fistule borgne, suite d'un abcès périamygdalien étendu à toute l'épaisseur du voile? C'est une question qui n'a qu'une importance relative d'étiologie, je croirais volontiers que les deux cas peuvent se présenter. Il existe, en effet, de véritables diverticules du côté du voile et si l'on se reporte aux recherches anatomiques sur la loge susamygdalienne, on voit que cette loge peut être en partie fermée, séparée par des replis membraneux et muqueux plus ou moins épais.

Dans sa description de la fossette susamygdalienne, Merkel (*Handbuch der topog. Anat.*, I, p. 403) dit que cette fossette est recouverte par un pli de la muqueuse qui, du pilier antérieur du voile, s'incline en arrière. His a décrit le premier (*Anat. menschl. Embryonen*, III, p. 82) ce pli triangulaire qui recouvre en partie l'amygdale, et marque en partie la fossette susamygdalienne. Il ajoute que dans quelques cas où la loge est particulièrement développée, on la voit, après ablation de la muqueuse, s'appliquer dans une certaine étendue sur la face dorsale du péristaphylin interne. His décrit cette loge comme un vestige embryologique du deuxième sillon pharyngien, faisant en quelque sorte pendant à la fossette de Rosenmuller.

On peut admettre que la loge peut se prolonger plus ou moins haut et la coalescence des deux piliers s'être faite d'une façon inégale ou imparfaite, laissant subsister un conduit borgne, un diverticulum plus ou moins profond. Tourtual

dès 1846 (*Neue Untersuchungen ueber den Bau des menschliches Schlund und Kehlkopfes*) a signalé cette anomalie, cette sorte de diverticule, et Landgraft, dans un travail récent sur la pathologie du voile du palais (*Berliner klin. Wochenschrift*, 9 mars 1896), a publié deux cas où ces fistules du voile existaient sans trace de suppuration. Voici le résumé de ces deux faits :

Homme de quarante-cinq ans, ni buveur, ni fumeur; il éprouve en avalant, surtout à vide, une sensation désagréable du côté gauche du palais. Pas de catarrhe pharyngé. Partie supérieure des amygdales un peu développée. Immédiatement en dehors de la base de la luette, à l'endroit où les deux piliers s'écartent l'un de l'autre, est un petit orifice du calibre d'une tête d'épingle, entouré par un bord saillant. Un stylet y pénètre d'un centimètre en se dirigeant en arrière et en haut; même disposition du côté droit, dont le malade ne se plaint pas.

Dans un second cas, chez un homme de vingt-cinq ans qui accusait la même sensation incommode du côté gauche, on constata la même anomalie bilatérale.

Quelle que soit l'origine de ces trajets fistuleux, qu'ils soient préexistants, d'origine congénitale et qu'ils aient participé à l'inflammation du tissu périamygdalien dans la loge susamygdalienne ou qu'ils résultent d'une inflammation ayant donné naissance à une fistule, les symptômes ne varient pas et ils sont en réalité fort peu marqués. Dans les cas de Ruault comme dans les miens, il s'agissait d'une gêne fort légère, quelquefois une expuition d'une petite quantité de muco-pus. Les troubles accusés par les malades ne mériteraient pas qu'on s'y arrêtât si ces foyers de suppuration ne pouvaient provoquer des inflammations plus sérieuses et plus étendues. La conduite à tenir me semble se résumer en un débridement du trajet, la mise à découvert de la cavité pour modifier les parois et en amener la réunion. L'ouverture de ce diverticule étant, en général, fort étroite, la sécrétion purulente persiste dans ce foyer comme dans un véritable trajet fistuleux : il faut le traiter de la même manière.

DISCUSSION

M. Lermoyez. — J'ai observé récemment un cas analogue. C'était un malade, qui depuis huit ans, éprouvait très fréquemment le singulier phénomène suivant : de temps en temps dans la journée il avait la sensation d'une sorte de bulle qui crevait dans la bouche et exhalait une odeur fétide. Soigné pour une dyspepsie flatulente, putride, il avait fait de nombreux traitements et parcouru nombre de stations thermales. Je pensais à un abcès enkysté de l'amygdale; je fis l'exploration de ses deux tonsilles, mais en vain, lorsque par hasard mon crochet coudé pénétra dans un abcès enkysté du voile du palais, qui se vida immédiatement.

Je crois que ces abcès sont dus à des diverticulums produits par une inflammation antérieure.

Dans le traitement de l'amygdalite lacunaire chronique, il ne suffit pas d'explorer toutes les cryptes du tissu amygdalien ; il est autant, sinon plus important, de fouiller les poches péri-amygdaliennes. Celles-ci ont une disposition variable, mais il existe deux recessus à siège constant ; l'un est le *recessus préamygdalien*, entre l'amygdale et le pilier antérieur, poche profonde fermée en avant par une bride muqueuse en sautoir que le pilier envoie sur l'amygdale et qui descend très bas, souvent jusqu'au niveau du sillon amygdalo-lingual. L'autre est le *recessus sus-amygdalien* formé par la réunion des deux piliers à leur partie supérieure et qui, chez certains sujets, se prolonge vers le voile du palais jusqu'à la rencontre de la luette.

M. Cartaz. — Je pense, en effet, que chez mon malade il y a eu, dans un diverticulum, une fusée inflammatoire en arrière de laquelle la cicatrisation ne s'est pas effectuée.

TUBERCULOSE LARYNGÉE NODULAIRE

Par le Dr **CASTEX**

Chargé du cours de Laryngologie, Rhinologie et Otologie à la Faculté de Paris.

Le mot *nodulaire* n'est pas pris ici dans son sens histologique, car il exprimerait mal ce fait banal de la présence des

nodules tuberculeux dans les laryngites bacillaires. Je l'emploie dans une signification pathologique, ou mieux encore *laryngoscopique*, désirant appeler l'attention sur une des formes initiales de la tuberculose laryngée, insidieuse pour le diagnostic, qui se révèle au laryngoscope par des lésions assez analogues à celles des nodules vocaux.

Cette forme spéciale n'est que peu mentionnée dans les auteurs. Dans la très complète monographie de MM. Gouguenheim et Tissier[1] les planches coloriées ne montrent pas ce type, mais au chapitre du Diagnostic (pages 273 et suivantes) il est question de « petites éminences blanchâtres ou jaunes pouvant être de petits nodules caséeux ». Ils ajoutent plus loin : « En pareil cas il faut être très réservé et songer toujours à la tuberculose et au cancer. »

J'ai vu le cas assez souvent dans ces dernières années. Tout d'abord, très insuffisamment renseigné, j'ai mal observé et laissé perdre des observations intéressantes, mais à mesure que je voyais repasser souvent ce même type dans le petit miroir, mon impression a pu gagner assez en certitude pour me décider à cette communication. Voici comment en général les choses se présentent.

Un sujet relativement jeune, plus ou moins strumeux dans son enfance, vient se plaindre que depuis quelque temps sa voix s'enroue fréquemment ou reste constamment voilée. Il a perdu l'endurance vocale, ne pouvant chanter ou surtout parler plus de cinq minutes environ, sans éprouver une sensation de cuisson ou de serrement dans la gorge. Pour peu qu'il s'agisse d'une femme nerveuse, elle accusera le phénomène de la boule hystérique. Il y a des quintes de toux surtout après les exercices laryngés. Ces troubles fonctionnels éveillent l'idée des nodules vocaux ou tout au moins de granulations pharyngées. Qu'on examine le malade, son pharynx sera indemne, pas la moindre granulation ni varicosité. C'est

1. Gouguenheim et Tissier, *Phtisie laryngée*, 1889.

plutôt de la pâleur, et cet amaigrissement local rend plus nettes les parties proéminentes de l'arrière-bouche : piliers, bord postérieur du voile.

Le larynx surtout montre des lésions particulières :

Sur le bord libre des cordes ou quelquefois sur leur face supérieure, tout près de leur extrémité antérieure apparaissent des nodosités hémisphériques, grosses en moyenne comme la moitié d'une tête d'épingle, plus ou moins rosées. La corde elle-même n'est pas nacrée, mais grisâtre ou même un peu congestionnée par de fines marbrures vasculaires qui partent de la nodosité. Leur bord quelque peu émoussé indique un début d'infiltration. Ces petites néoformations ne sont pas toujours symétriquement disposées sur les deux cordes homologues. Chez quelques malades un peu de congestion ou d'intumescence des régions aryténoïdiennes vient accentuer le diagnostic supposé.

L'idée de cette étude m'est surtout venue de l'observation d'une jeune femme chez laquelle nous avons pu suivre, avec mon chef de clinique M. Martin, qui a bien voulu recueillir l'observation, l'évolution pathologique.

Observation. — Mme X..., trente ans, se plaint de troubles vocaux (raucité, fatigue pharyngo-laryngée prompte dans l'exercice de la parole). Elle tousse un peu. Antécédents bacillaires dans sa famille. L'examen laryngoscopique montre des nodules du type habituel chez les professionnels de la voix. Ils sont blancs, occupent sur chaque corde l'union des tiers antérieur et tiers moyen des cordes. Nous mettons la malade en traitement (repos absolu de la voix, révulsions chaudes sur le devant du cou, arséniate de soude). Après quelques semaines elle éprouve une notable amélioration.

A l'automne dernier elle nous revient avec une aggravation marquée des troubles laryngés. La corde vocale gauche présente, au niveau du nodule constaté antérieurement, une ulcération sur base rouge; mais l'ensemble n'est pas plus gros qu'une tête d'épingle. Mme X... nous dit qu'elle a passé l'été au bord de la mer.

Ce détail me paraît très significatif puisque nous connaissons bien la nocivité du séjour à la mer pour les tuberculoses laryngées.

N'est-il pas comme une pierre de touche pour le diagnostic des laryngites seulement suspectes?

Nous avons revu cette jeune femme pour la dernière fois le 7 janvier dernier. La petite ulcération de la corde gauche avait disparu après cicatrisation lente dont nous avons pu suivre les progrès. Nous avions laissé tout traitement local direct pour nous en tenir au traitement hygiénique (repos vocal) et médicamenteux (arsenic).

Voici donc un cas de nodule ulcéré sur un terrain tuberculeux.

Souvent, en remontant dans les antécédents héréditaires ou personnels de ces sujets, j'ai trouvé, plus ou moins évidentes, des manifestations tuberculeuses.

Les causes acceptables étaient tantôt la scrofulose, — j'ai vu souvent ces nodules particuliers chez les lymphatiques à voix rauque, — tantôt des excès vocaux, professionnels en général.

Par quels caractères ces nodosités bacillaires se distinguent-elles des nodules vocaux bien connus? J'essaie de l'indiquer par le parallèle différentiel suivant, où je n'ai pu faire mention que des types les plus habituels :

Différences des nodules simples et des nodules tuberculeux

Nodules simples	Nodules tuberculeux
Conoïdes.	Hémisphériques.
Symétriques souvent.	Symétriques rarement.
Siègent sur le bord libre de la corde.	Siègent en diverses parties de la corde.
Occupent la moitié antérieure du bord libre.	Occupent divers points sur l'étendue de la corde.
Blancs	Gris-rosés
Cordes indemnes.	Cordes roses et infiltrées.
Uniques sur une seule corde.	Parfois multiples sur une seule corde.
Aryténoïdes normaux.	Aryténoïdes congestionnés.
Antécédent : fatigue vocale.	Antécédent : manifestations tuberculeuses.

Certes cette comparaison ne peut être prise au pied de la lettre et je me garderais bien de dire que la séparation est entière entre le nodule vocal et la nodosité tuberculeuse. Je crains même, d'après ce que j'ai vu, — et c'est un des principaux motifs qui m'ont décidé à cette communication, — je crains que, *chez des sujets prédisposés*, le nodule simple, purement vocal au début, se transforme ensuite, la fatigue laryngée aidant, en nodule tuberculeux, premier stade d'une bacillose diffuse.

Je note encore, comme venant à l'appui de mes conclusions, que j'ai maintes fois vu ces nodosités chez des enfants strumeux, de souche tuberculeuse et qui étaient atteints de raucité vocale.

J'ai donné des soins à une jeune fille atteinte de nodules des chanteurs, mais suspecte de tuberculose, chez laquelle des pulvérisations au benzoate de soude, si inoffensives d'habitude, ont suffi, par le léger traumatisme qu'elles entraînent dans le larynx, à faire grossir les nodules, tandis que les cordes se tuméfiaient, ainsi que la région des aryténoïdes. L'aggravation, en somme, s'est produite sous mes yeux. Souvent depuis j'ai observé cette évolution : nodules vocaux chez un instituteur ou une institutrice surmenés par l'enseignement oral, puis quelques mois après congestion des nodules, des cordes et de tout l'endo-larynx avec manifestations bacillaires non équivoques, allant assez loin. Très ordinairement ces malades avaient des antécédents tuberculeux.

Cette constatation est de nature à assombrir le pronostic du nodule simple. Ses inconvénients ne sont parfois que d'ordre fonctionnel. Mais, quand le terrain est favorable à l'éclosion d'une laryngite bacillaire, il faut craindre que le petit calus épithélial n'agisse comme une épine irritative fixant sur l'organe phonateur une bacillose latente jusqu'alors.

Je n'ai pas de données personnelles me permettant de

penser que le nodule des chanteurs peut devenir le point de départ de dégénérescences plus redoutables encore.

Par conséquent, les nodules vocaux ne sont pas affection négligeable. Ménageons-les par le repos vocal et par l'abstention de toute action directe irritante, surtout si le malade est suspect de tuberculose. Ne le laissons aller ni à la mer, ni aux stations sulfureuses — du moins pour une cure ordinaire.

En ce cas le traitement général antibacillaire devra compléter le traitement local.

J'ai voulu simplement établir par cette courte communication que la tuberculose laryngée peut débuter par des nodosités assez semblables aux nodules des chanteurs, d'où le titre de tuberculose laryngée nodulaire que je donne à cette étude.

DISCUSSION

Dr Bar, de Nice. — Dans ces cas de laryngite tuberculeuse ayant l'aspect de la laryngite nodulaire des chanteurs, indépendamment des antécédents et des commémoratifs, il importe d'observer si les nodules sont multiples ou isolés, et s'ils sont entourés d'une zone inflammatoire. Multiples et entourés d'une zone inflammatoire marquée par un liséré rouge, ils sont le fait d'une laryngite tuberculeuse. Un cas que nous avons ainsi diagnostiqué de bonne heure, a reçu sa confirmation de l'évolution même des nodules. Ceux-ci, semés sur la corde vocale gauche et disposés en ellipse, aboutirent bientôt à une ulcération superficielle pour laquelle les attouchements à l'acide lactique d'abord, au sulforicinate de soude ensuite, furent d'une grande utilité.

En un mot, les nodules multiples d'une corde vocale entourés d'un liséré inflammatoire, sont fonction de laryngite tuberculeuse.

M. Lermoyez. — Y a-t-il une grande différence histologique entre le nodule des chanteurs et le nodule tuberculeux?

M. Castex. — N'ayant pu pratiquer de coupes, je ne saurais répondre à la question. Ce que je peux dire, c'est que le laryngoscope permet de reconnaître que l'un est conoïde comme un durillon, tandis que l'autre, le tuberculeux, est hémisphérique.

DU CHLORHYDRATE D'EUCAÏNE

EN

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

COMPARÉ AU CHLORHYDRATE DE COCAÏNE

Par le Dr **A. MARTIN**, de Paris.

Depuis près de six mois nous employons le chlorhydrate d'eucaïne pour l'anesthésie du nez, du pharynx et du larynx.

Rappelons d'abord que l'eucaïne est un dérivé de la cocaïne, c'est l'éther méthylique de *l'acide benzoil méthyl-tétraméthyl-oxypirédine-carbonique*; autrement dit, c'est de la cocaïne dans la molécule de laquelle un atome d'hydrogène a été remplacé par un groupe méthyle.

L'eucaïne est peu soluble dans l'eau et, comme la cocaïne, n'est employée qu'à l'état de chlorhydrate plus soluble. Sous cette forme, ce corps se dissout dans l'eau dans la proportion de 15,6 °/₀ d'eau; cette solution ne se décompose pas par l'ébullition, comme celle du chlorhydrate de cocaïne. Il est donc très facile de se servir uniquement de solutions stérilisées.

L'anesthésie produite en mettant dans le nez, le pharynx et le larynx une solution saturée de *chlorhydrate d'eucaïne* est à peu près aussi rapide que celle produite par l'application d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 10 °/₀ (anesthésie complète après quatre minutes et durant cinq à six minutes).

Mais nous n'avons pas observé de sueurs froides, de tendances à la syncope ou d'excitations, comme cela arrive souvent avec la cocaïne.

Cependant la solution de *chlorhydrate d'eucaïne* donne sur la muqueuse du nez une sensation de cuisson, sur celle du larynx des picotements qui provoquent un peu de toux; dans le pharynx, l'insufflation d'une poudre à parties égales de sucre de lait et de *chlorhydrate d'eucaïne* donne une sensation de brûlure.

Dans le nez, la muqueuse, au lieu de se rétracter, comme lorsqu'on la touche avec une solution de cocaïne, ne se modifie pas, de sorte qu'il est facile, après anesthésie complète, de prendre soit avec l'anse froide, soit avec l'anse chaude, soit avec la pince coupante les parties hypertrophiées ; quoique les vaisseaux soient dilatés au lieu d'être contractés, il n'y a pas d'écoulement sanguin plus considérable.

En résumé, le chlorhydrate d'eucaïne produit les mêmes effets que le chlorhydrate de cocaïne, mais avec moins de phénomènes toxiques et sans produire de rétraction sur la muqueuse nasale.

Déjà employé par Reichert dans les mêmes conditions, il a donné des résultats identiques.

DISCUSSION

M. Cartaz. — J'ai employé la solution d'eucaïne à titre d'essai dans une vingtaine de cas, et je suis revenu à la cocaïne, qui m'a paru donner une anesthésie plus durable. La solution de chlorhydrate d'eucaïne est quelquefois mal supportée par les malades, qui se plaignent de cuisson, comme s'il s'agissait d'une solution caustique. Le seul avantage dans certains cas est qu'il n'y a pas ou très peu de rétraction des tissus hypertrophiés. A ce titre, l'eucaïne peut être préférable à la cocaïne dans certaines interventions.

M. Moure. — Il me paraît que les inconvénients que l'on reproche à la cocaïne sont en général des avantages. En effet, cette dernière, tout en anesthésiant la muqueuse, la fait rétracter, permettant ainsi de distinguer les parties dégénérées de celles qui sont simplement tuméfiées ou congestionnées et de procurer une hémostase provisoire très avantageuse.

M. Lermoyez. — A mon avis, le grand inconvénient de la cocaïne est cette hémostase provisoire qui peut être suivie d'hémorragies tardives très sérieuses une fois le malade rentré chez lui. Comme M. Martin, je pense qu'il est moins facile de saisir les queues de cornet quand elles sont rétractées.

M. Moure. — Dans l'ablation des queues de cornet en particulier, la cocaïne a l'avantage énorme de détacher nettement la partie de muqueuse qu'il s'agit d'enlever, et d'élargir le champ opératoire, ce qui n'est pas à dédaigner. Je reconnais qu'elle donne une hémostase

passagère suivie quelquefois d'hémorragies assez abondantes, mais j'ai l'habitude, toutes les fois que j'agis sur l'extrémité postérieure des cornets, de cautériser la surface cruentée avec le couteau galvanique appliqué à plat, ce qui évite l'écoulement de sang consécutif.

SUR L'EMPLOI DE CERTAINS EXERCICES VOCAUX
DANS LE TRAITEMENT DES RAUCITÉS
SURVENUES
A LA SUITE DU SURMENAGE DE LA VOIX

Par le Dr **DUNDAS-GRANT**, de Londres.

Outre les badigeonnages, les pulvérisations, les inhalations chaudes, les pansements froids et les pastilles d'usage traditionnel dans les raucités vocales où il y a un état de congestion des cordes vocales, je propose de signaler l'efficacité supplémentaire de certains exercices vocaux d'un emploi assez facile.

Ces exercices consistent dans la vocalisation de tons dans le registre de la voix de tête, ou registre mince, modifié comme dans la production de la voix mixte. Les affections, auxquelles ma description s'applique, se trouvent le plus souvent chez les soprani et les ténors, qui sont tentés, par les exigences de leur profession, à pousser l'emploi du registre de poitrine au delà du degré où l'on peut s'en servir sans risquer d'altérer ou de léser les ligaments vocaux.

En faisant de tels efforts, l'élévation des tons se produit par une augmentation de la tension de ces ligaments dans leur longueur, et comme nous savons que la tension nécessaire est proportionnelle au carré du degré d'élévation, la traction exercée devient énorme et inévitablement dangereuse pour les cordes vocales.

Dans l'emploi de la voix de fausset, ou de la voix mixte,

plusieurs éléments se combinent. Quoi qu'il en soit, il y a un mécanisme quelconque qui produit un amincissement des cordes vocales. Je suis d'avis qu'il dépend d'une contraction des fibres verticales du muscle thyro-aryténoïdien interne plus ou moins développé selon les habitudes vocales de l'individu. Toutefois l'expérience classique de la transillumination nous montre que, lorsque l'artiste chante certaines notes, il peut les émettre également dans chaque registre. La lumière traverse les cordes avec une intensité énormément augmentée, aussitôt que le chanteur passe sur la même note du registre de poitrine (registre épais) à celui de tête (registre mince).

Cette expérience démontre, selon moi, d'une manière incontestable, qu'un amincissement des cordes vocales s'est produit.

La déduction me semble naturelle qu'un tel amincissement ne peut se produire sans qu'il y ait en même temps une expulsion plus ou moins complète du contenu des vaisseaux sanguins de ces cordes et, par conséquent, une diminution de l'hyperémie dont nous avons déjà parlé.

Je propose donc, comme remède supplémentaire, l'emploi discret du registre mince dans les cas de raucité causée par une congestion des cordes vocales, surtout à la suite du surmenage de la voix.

Il arrive très souvent que le malade, faute d'enseignement ou à cause de son affection, éprouve une grande difficulté, sinon une impossibilité d'émettre des notes sur le registre mince. Chez les petits chanteurs comiques il est d'habitude, à ce que l'on m'a dit, de mettre à l'épreuve leur organe vocal au moyen de notes semblables en imitant pour ainsi dire une fillette qui appelle son chat « puss! puss! » (mi! mi!).

En l'absence, bien entendu, d'altérations graves de la muqueuse laryngienne, la méthode qui facilite le plus la production de ces notes est celle qui est conseillée par le Dr Holbrook Curtis, de New-York (*Voice-building and Tone-placing*, 1896).

Pour y arriver, le malade penche un peu la tête en bas, avance les lèvres à la manière d'un homme qui allume sa pipe, disposant la bouche comme pour émettre les consonnes *p*, *m*. Ensuite, il fredonne à voix basse et au-dessus du registre de poitrine, mais aussi doucement que possible. Une fois que ce fredonnement est bien établi, il ouvre la bouche largement et émet le ton *ô* prolongé, comme dans le mot « porte ». Il chante aussi la syllabe *pmô*. Le malade trouvera souvent qu'il est plus facile de commencer par une note très haute et de descendre dans la gamme jusqu'à la note la plus basse qu'il peut chanter à voix basse sans faire d'effort et sans quitter le registre de la voix de tête ou de fausset.

En s'exerçant de cette manière pendant quelques minutes, trois ou quatre fois par jour, le chanteur enroué parvient souvent à rendre des sons clairs. Il ne doit pas toutefois négliger les autres moyens thérapeutiques, bien qu'à eux seuls ils fassent ordinairement défaut.

Il est entendu que l'instructeur, soit médecin, soit professeur de chant, doit s'assurer que le malade a acquis la méthode exacte avant d'être livré à lui-même. Cela n'est d'ailleurs pas très difficile. Un zèle indiscret peut cependant donner des résultats nuls ou même fâcheux si, par suite d'un manque d'intelligence ou d'instruction, le malade force la voix outre mesure.

Je pourrais citer plusieurs cas où cette méthode m'a donné des résultats probants pratiquement et théoriquement, entre autres, chez des chantres d'église, des artistes lyriques, choristes, etc., des enfants de chœur, des ecclésiastiques, des institutrices, etc.

En conseillant l'emploi de ces exercices dans les états morbides, je ne désire nullement empiéter sur le terrain des professeurs de chant, je l'offre seulement comme l'application thérapeutique, aux maladies du larynx, d'un fait tiré d'une considération élémentaire de la physiologie de la voix.

DISCUSSION

M. Castex, de Paris. — A l'appui de ce que vient de dire M. Dundas-Grant, je signalerai que certains professeurs de chant prétendent guérir des raucités par des moyens à eux et qu'ils se gardent bien de publier. La méthode qu'on vient de nous exposer me paraît surtout applicable aux voix élevées et surtout aux chanteurs qui se servent de la voix de tête. Quant aux chanteurs dont la voix est grave et qui ont été atteints de raucité à la suite de l'émission répétée de notes trop élevées pour leur registre, il suffit de revenir à la bonne nature, je veux dire de les faire chanter suivant leurs moyens, pour les guérir sans autre traitement. — Avant de finir, permettez-moi de demander à M. Dundas-Grant ce qu'il a observé à l'examen laryngoscopique.

M. Dundas-Grant. — Les cordes étaient légèrement flasques, elles avaient perdu leur minceur. Dans aucun de mes cas, je n'ai observé de nodules.

M. Vacher. — Je ne suis pas de l'avis de M. Dundas-Grant au sujet du traitement de certaines raucités de la voix. Cette méthode me paraît contraire à la théorie de la formation du second registre de la voix humaine, ou voix de fausset. Lorsque la voix est fatiguée, elle perd immédiatement les notes élevées du second registre, et c'est par le repos, ainsi que par les applications directes sur les cordes vocales, que l'on obtient le plus rapidement le retour à la voix normale. Les efforts pour produire la voix de fausset diminuent l'ampleur de la voix de poitrine, et les chanteurs qui abusent de la voix de fausset altèrent rapidement leur médium. On dirait qu'il y a antagonisme entre les deux.

Il faut aussi tenir compte des méthodes de chant. Le coup de glotte prédispose particulièrement aux maladies de la voix. Les chanteurs italiens n'y ont recours que lorsque l'éducation de l'organe vocal est déjà très avancée. Au début des études de chant le coup de glotte mal donné provoque *le chevrottement* et empêche de bien poser la voix. Pour éviter le coup de glotte, il faut, dans tous les exercices vocaux, n'employer que des phrases vocales dont la première syllabe commence par un L... la, le, li, lo, lu, au lieu d'une voyelle simple a, e, i, o, u. Dans la production d'une syllabe commençant par un L, le son est déjà préparé avant d'être émis, la glotte est fermée complètement, la langue allongée en gouttière; l'émission, douce, facile, se fait sans effort, sans à coup.

Examinez des élèves ou des chanteurs, vous verrez que ceux qui

ne se servent pas du coup de glotte ont plus souvent que les autres le larynx en meilleur état.

M. Dundas-Grant. — Je reconnais qu'il faut tâtonner un peu pour trouver exactement la note à produire et accomplir ainsi un bon exercice; mais lorsqu'on y est arrivé, les résultats sont vraiment surprenants.

M. Lermoyez. — Y a-t-il un rapport entre le coup de glotte et le nodule des chanteurs?

M. Vacher. — Le coup de glotte consiste dans la fermeture brusque de la glotte sous l'influence d'un effort qui produit une irritation vive de la muqueuse, par suite du rapprochement forcé des cordes. Le nodule peut être provoqué directement par le coup de glotte.

M. Castex. — Il faut établir une distinction à propos du coup de glotte, qui est vrai ou faux. Dans le vrai, les cordes vocales inférieures seules viennent en contact; dans le faux, cordes vocales et bandes ventriculaires se serrent énergiquement, comme dans le phénomène de l'effort; on saisit très bien cette différence au laryngoscope.

Seul, le faux coup de glotte est nuisible et expose aux nodules; le vrai coup de glotte, inoffensif, est un moyen vocal très utile.

M. Lermoyez. — Le nodule des chanteurs est situé sur les cordes vocales inférieures. Comment le faux coup de glotte, qui se fait avec les cordes supérieures, amène-t-il la formation de nodules?

M. Castex. — C'est parce qu'à la suite de l'effort occasionné par le faux coup de glotte, il se produit une congestion très vive des cordes vocales inférieures.

M. Moure. — Je suis de l'avis de M. Castex, et comme lui je pense que le vrai coup de glotte n'est pas nuisible aux chanteurs. J'estime que, d'une façon générale le nodule des chanteurs ou plutôt des chanteuses, si fréquent chez les soprani, tient surtout à une méthode d'enseignement défectueuse de la part des professeurs de chant. La plupart du temps ce sont les soprani chantant dans le registre de poitrine au lieu de celui de tête, qui voient leurs cordes fatiguées présenter ce renflement nodulaire. C'est ainsi que nous voyons des artistes lyriques, femmes, aller en voix de poitrine jusqu'au *la,* tandis qu'elles devraient faire le passage de leur voix de poitrine à la voix de tête, au moins entre le *mi* et le *fa*. C'est également ce qui fait que les institutrices à petit larynx, qui font l'enseignement en voix de poitrine, se fatiguent beaucoup plus vite que celles faisant les mêmes exercices et subissant les mêmes fatigues en se servant de la voix de tête.

M. Castex. — J'ai remarqué que le nodule était plus fréquent chez les orateurs, avocats, prédicateurs, professeurs, que chez les chanteurs.

Séance du 4 mai.

Présidence de M. Martin, de Paris.

Après lecture du rapport de M. Helme au nom de la Commission dont il fait partie avec MM. Miot et Noquet, la Société vote sur les candidatures au titre de membre titulaire et de membre correspondant.

Tous les candidats sont admis.

RAPPORT

SUR LES

CAUSES DES PARALYSIES RÉCURRENTIELLES

Par le Dr Marcel LERMOYEZ
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

(Voir les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie,* tome XIII, Ire partie, 1897.)

DISCUSSION

Dr Luc, de Paris. — Je prends la parole pour rendre hommage à l'excellent rapport de M. Lermoyez qui a non seulement mis la question au point, mais qui a fait plus encore : par ses observations personnelles, notre collègue a élucidé un sujet qui jusqu'ici donnait lieu à de nombreuses controverses, en montrant l'absence complète de l'hémiplégie laryngée au cours de l'hémiplégie d'origine cérébrale. Nous devons donc féliciter notre rapporteur de nous avoir définitivement fixés sur ce point.

M. Cartaz. — Je tiens à confirmer les faits avancés dans son rapport par M. Lermoyez; comme lui je suis d'avis que les paralysies laryngées d'origine corticale sont rares. J'ai examiné environ une quarantaine de malades frappés d'hémiplégie organique depuis un temps plus ou moins long et je n'ai jamais pu constater de para-

lysie laryngée. Dans un cas l'attaque apoplectique avait eu lieu la veille, et, au dire des personnes de l'entourage, la malade était presque aphone. Le lendemain, quand je pratiquai l'examen laryngoscopique, la voix était couverte, mais il n'existait pas de paralysie laryngée.

A propos des causes extrinsèques des paralysies récurrentielles, on a dit que les troubles consécutifs à l'extirpation du goitre étaient rarement dus à des adhérences ou à des rétractations cicatricielles. J'en ai observé l'an dernier un cas des plus nets chez une jeune femme qui avait subi la thyroïdectomie à New-York et qui, *six mois après* l'opération, commença à éprouver des troubles respiratoires qui nécessitèrent la trachéotomie. Au moment où je l'ai vue, cette malheureuse portait depuis plus d'un an sa canule, et j'ai constaté une paralysie récurrentielle bilatérale typique.

J'ajoute qu'à la suite de l'extirpation des goitres, il y a aussi des faits — comme, par exemple, le cas de Richelot — où la voix reparaît au bout d'un certain temps alors qu'elle avait disparu à la suite du traumatisme opératoire. Il est probable qu'il y a alors non pas section, mais seulement élongation du récurrent, suivie de névrite.

M. Texier, de Nantes. — A l'hôpital de Nantes j'ai pu examiner une vingtaine d'hémiplégiques dont la maladie remontait de trois à cinq ans. Jamais non plus je n'ai constaté de paralysie des cordes vocales.

M. Vacher. — Contrairement à l'opinion de M. Lermoyez, j'ai vu des paralysies laryngées de nature hystérique persister très longtemps. J'ai observé un cas où la laryngoplégie dura neuf ans et fut guérie par l'hypnotisme, c'était chez une femme qui avait passé pour une simulatrice. Or, chaque séance d'hypnose lui rendait la voix pour une dizaine de jours.

M. Moure. — Je félicite également M. Lermoyez de son excellent rapport, qui met parfaitement au point l'importante question des paralysies récurrentielles. Toutefois, je ferai observer à mon confrère que si les paralysies limitées aux muscles constricteurs ne sont pas fréquentes, elles existent cependant. J'ai eu l'occasion encore récemment de voir un malade porteur d'une corde vocale en *abduction* extrême. Des faits de ce genre ont été également rapportés par d'autres auteurs. Or, il me paraît difficile de les expliquer avec la théorie de Semon.

Pour ce qui concerne les paralysies traumatiques, je signalerai le cas d'un malade qui, à la suite d'une section du récurrent par un coup de couteau reçu au niveau de la membrane crico-thyroïdienne, eut une paralysie de la corde vocale gauche en position médiane; c'est là un fait assez rare et intéressant à signaler.

M. Lermoyez. — Je demanderai à M. Moure si, dans les cas de paralysie limitée aux abducteurs qu'il a observés, il s'agissait de lésions centrales ou périphériques.

M. Moure. — De lésions périphériques.

M. Lermoyez. — Une telle paralysie n'est évidemment pas irréalisable et n'infirme en rien la théorie de Semon. En effet, Risien Russell nous a appris que le tronc du récurrent est en réalité formé de deux nerfs accolés : l'un résistant, qui innerve les constricteurs; l'autre fragile, qui se rend aux dilatateurs. Habituellement celui-ci se prend le premier; mais il n'est pas impossible que certains sujets présentent une inversion de ce type récurrentiel normal, et que ce soit chez eux le filet des constricteurs qui, plus faible, soit de préférence touché. — A M. Vacher je répondrai que, dans l'état actuel des doctrines neuro-pathologiques, je ne peux pas admettre l'existence de paralysie récurrentielle hystérique. L'hystérie suspend une fonction constante, mais elle ne paralyse ni un groupe musculaire ni un centre nerveux, et la fonction supprimée peut momentanément être rétablie par l'hypnose ou tout autre moyen où existe « le subconscient ».

M. Moure. — J'ai également observé un cas de paralysie récurrentielle d'origine rhumatismale chez un de mes confrères. Ce malade, ayant pris du salicylate de soude, vit ainsi guérir sa paralysie.

Comme de tels faits sont rares et que nous sommes toujours portés à penser à une compression du récurrent, du côté de la corde paralysée, j'estime qu'il faut signaler les cas de ce genre, car, ainsi que l'a dit M. Lermoyez dans son rapport, toute paralysie de la corde gauche ne doit pas fatalement faire songer à une compression du nerf récurrent correspondant.

OPÉRATION FAITE AVEC SUCCÈS
DANS UN
CAS D'OTITE MOYENNE SÈCHE

Par le Dr **MIOT**, de Paris.

Il y a peu de temps encore la plupart des otologistes considéraient comme intempestif le traitement chirurgical de l'otite moyenne sèche. On commence à revenir de ces idées

erronées, et plusieurs otologistes distingués prouvent par les faits les bons résultats de la pratique chirurgicale.

Je n'ai pas l'intention de parler aujourd'hui des divers procédés opératoires à employer pour améliorer l'audition dans les divers cas d'otite moyenne chronique. Je veux seulement dire, une fois de plus, qu'il est facile, dans un certain nombre de cas, d'obtenir un bon résultat avec une perforation artificielle permanente du tympan.

Depuis l'année dernière, j'ai traité de cette façon avec succès 14 malades atteints de cette variété d'otite et ayant subi presque tous des traitements variés et prolongés. Le dernier de ces malades est un jeune homme qui depuis cinq ans a suivi quatre traitements différents avec le même résultat négatif.

Le jour que je l'examine, je constate ce qui suit :

Surdité paradoxale à marche progressive;

- P. O. : m.
  - g. = b.
  - d. = b.
- P. A.
  - m.
    - O. g. = contact.
    - O. d. = $0^{m}0$ 1/2; après le valsalva, $0^{m}1$ 1/2.
  - Diap.
    - *Do* 3.
      - O. g. = 0
      - O. d. = moyennement et peu de temps.
    - *Do* 4, 5, etc.
      - O. g. = as. b.
      - O. d. = b.
      - d'autant mieux que les notes sont plus élevées.
  - Voix
    - murmurée O. g. = de près.
    - forte. O. d. = $0^{m}30$

Do 3, 4, 5. Ligne médiane aux points appliqués, et dans la tête.

- Rinne
  - O. g. = —
  - O. d. = —

Tympans secs, blanchâtres, très mobiles, marteaux mobiles.
Trompes d'Eustache perméables, larges, sèches.
Gorge. — Pharyngite.

23 février. — Incision de la moitié postérieure du tympan droit. P. a. m. ò. dr. = $0^{m}03$.

25 février. — Ablation du tympan gauche dont la périphérie résiste au bistouri, principalement dans ses parties inféro-postérieures.

15 avril. — Ablation du tympan droit tout entier et du marteau. Enclume et étrier en place.

17 avril. — Plaies tympaniques sanguinolentes.

Toujours des battements dans l'oreille droite.

23 avril.

P. A.	m.		O. g. = $0^{m}06$.
			O. d. = $0^{m}18$.
	Voix	murmurée forte.	O. g. = 1 mètre environ.
			O. d. = 2 mètres.
		moyenne	O. g. = 3 mètres.
			O. d. = 8 mètres.

Ainsi que je l'ai dit, l'année dernière, l'acuité auditive varie beaucoup chez ce malade, ainsi que chez tous mes autres opérés, et atteint son maximum quand la muqueuse est un peu humide, surtout par suite d'un suintement dû à une inflammation légère de la muqueuse de la caisse. Les variations de l'audition existent aussi chez les gens atteints d'une perforation pathologique, comme je l'ai constaté chez un certain nombre de malades affectés autrefois d'otite moyenne suppurée et porteurs de perforations tympaniques.

Du reste les personnes affectées d'otite moyenne sèche ou catarrhale, mais ayant leurs tympans, sont sujettes aussi à des variations très grandes dans l'audition, même quand le labyrinthe est affecté. Ces variations dépendent, particulièrement, de la température et de l'état hygroscopique de l'air. Ainsi, on a constaté depuis longtemps que l'acuité auditive est moins bonne par les temps très chauds ou très froids et humides que par un beau temps et une température moyenne. Les malades privés de tympan par une intervention chirurgicale sont absolument dans les mêmes conditions que ceux

qui portent une perforation pathologique et sont exposés à des suintements séro ou muco-purulents, se tarissant vite sous l'influence d'instillations médicamenteuses, mais susceptibles cependant d'avoir une certaine durée chez les chloro-anémiques ou de récidiver fréquemment chez les rhumatisants qui s'exposent au froid et au froid humide principalement. Par conséquent, avant d'opérer, il faut bien tenir compte des diverses idiosyncrasies, ainsi que des conditions dans lesquelles vivent les malades, et les prévenir de cet ennui probable. Je dis ennui parce que je n'ai jamais vu se produire la moindre complication sérieuse à la suite de ces écoulements. Ces sécrétions sont beaucoup plus rares si les malades se placent dans de bonnes conditions d'hygiène, n'ont pas de troubles vaso-moteurs dépendant d'un organe important (estomac, foie, utérus, etc.), ou du froid aux pieds permanent, maintiennent un peu de coton bien aseptique dans un conduit soigneusement entretenu et s'abstiennent de faire pénétrer avec excès de pression de l'air dans leurs caisses quand ils ont une inflammation du pharynx nasal. L'antisepsie du rhino-pharynx, autant qu'on peut la faire, est aussi une précaution indispensable dans beaucoup de cas et toujours utile.

L'inconvénient d'être assujetti à pratiquer parfois des instillations pour combattre un écoulement est bien compensé, dans la plupart des cas, par l'amélioration de l'audition, qui devient remarquable quand elle est à son maximum, et reste toujours en temps ordinaire supérieure à celle qui existait avant l'opération. Ainsi, par exemple, le malade qui fait le sujet de cette observation entend le tic-tac de ma montre à $0^{m}30$ de l'oreille droite quand la muqueuse de sa caisse est humide, et à 8 ou 10 quand elle est sèche.

En résumé :

La perforation artificielle permanente du tympan, ayant plus d'avantages que d'inconvénients, doit être pratiquée dans

tous les cas d'otite moyenne sèche indiqués dans mes communications antérieures.

En obtenant par une opération sans danger de bons résultats avec des malades chroniques traités sans succès par les méthodes ordinaires (insufflations et injections dans les caisses, massage, bougirage, électrisation, etc.), je me suis demandé pourquoi je m'étais si longtemps attardé à un traitement qui ne sert en général qu'à décourager les malades. Par suite, mon diagnostic fait, je n'hésite plus maintenant à proposer à ces malades une opération variant nécessairement suivant les cas, mais je ne fais cette proposition que s'il y a surdité des deux oreilles, ou si, n'existant que d'un côté, elle est accompagnée de bourdonnements incommodes ou de perte d'accommodation.

TRAITEMENT
DES
DÉVIATIONS DE LA CLOISON DU NEZ

Par le Dr **SARREMONE**, de Paris.

Si au point de vue clinique on classe les déviations de la cloison du nez en déviations horizontales ou antéro-postérieures et en déviations verticales ou supéro-inférieures, au point de vue du traitement, il serait préférable de les classer suivant leur constitution anatomique : on distinguerait alors des cloisons cartilagineuses, des cloisons osso-cartilagineuses, des cloisons osseuses ; chacune d'elles doit être opérée différemment.

Avant de dire quelle opération doit être pratiquée, il nous faut nous expliquer sur la façon dont le traitement des déviations du septum nasal doit être compris.

Dans la grande majorité des cas, les déviations de la

cloison reconnaissent pour cause ce fait : que les proportions du cadre osseux du nez — dont la hauteur du septum mesure le diamètre vertical — ne sont pas suffisantes pour que la cloison puisse se développer normalement; il y a une disproportion entre le contenant et le contenu, et le premier (cadre osseux) ayant acquis sa forme définitive avant que le second (cloison) soit encore complètement développé, il s'ensuit que la cloison doit compenser, en se repliant, le manque d'espace qui lui est laissé. La conséquence de ces inflexions du septum est la diminution du calibre de l'une des deux, sinon des deux fosses nasales, d'où gêne pour le passage de l'air et pour la respiration. Rétablir la perméabilité des narines, les déboucher en quelque sorte en supprimant l'obstacle apporté par la cloison déviée, tel est le but du traitement.

A cela on ne peut espérer parvenir, tout au moins d'une façon durable, par le simple redressement de la cloison, puisque, l'instrument redresseur quel qu'il soit étant enlevé, les choses restent comme devant, et que, sauf les cas où la compression a produit du sphacèle et la destruction de la partie saillante, la cloison reste trop grande pour tenir dans son cadre. Ceci nous fait écarter tout d'abord les simples redresseurs du modèle de ceux de Delstanche, Juraz, etc.

Il faut diminuer les dimensions de la cloison, ce qui ne peut s'obtenir que par un acte opératoire. A quel procédé donnerons-nous la préférence?

On a proposé les instruments électriques; l'électrolyse a de nombreux partisans, nous lui reconnaissons nous-même des indications; c'est un procédé non sanglant et facile à faire accepter des malades pusillanimes; exécutée avec soin et avec des appareils convenables, elle est peu douloureuse; mais il est bien difficile, quelque expérience que l'on ait, de juger de l'étendue du travail et de la lésion produite par chaque séance; de plus, elle a l'inconvénient de laisser pendant plusieurs jours le nez dans un état d'inflammation

et de suppuration qui ne saurait être sans inconvénient. Pour ces raisons, nous devons dire que, toutes choses égales d'ailleurs et sous réserve des indications reconnues, il faudra préférer à l'électrolyse les procédés chirurgicaux.

Krieg, Choléwa, Chatellier, Hajek ont conseillé et ont pratiqué de grandes opérations chirurgicales qui sont classiques aujourd'hui, mais auxquelles on a recours bien rarement. La raison en est qu'elles présentent de très sérieuses difficultés pour être couramment faites, et nous trouvons que dans la grande majorité des cas elles ne font que compliquer un manuel opératoire fort simple autrement, sans répondre par ailleurs à une indication bien nécessaire : la crainte de la perforation de la cloison, point sur lequel nous reviendrons.

Mieux vaut réséquer simplement la partie de cloison qui bouche le nez, et pour ce faire, il suffit de deux instruments de la chirurgie courante : le bistouri et la scie. C'est pour opérer de la sorte qu'il faut se reporter à la classification du début et reconnaître les déviations de la cloison cartilagineuses, osso-cartilagineuses et osseuses. On jugera à peu près de la structure de la tumeur à enlever d'après la situation qu'elle occupe sur la cloison ; il suffira, pour en juger, d'un peu d'habitude et du souvenir de sa constitution anatomique.

Cloisons a opérer au couteau. — Ce sont celles (déviations ou éperons) dans lesquelles on ne soupçonne pas la participation de l'élément osseux ; en un mot, ce sont les cloisons cartilagineuses.

Procédé opératoire. — Les instruments que l'on doit préparer sont les suivants : un bistouri, un spéculum du nez, une pince, un serre-nœud, un stylet boutonné et quelques stylets armés d'un tampon de coton pour étancher le sang. Tous ces instruments sont aseptiques et ont été récemment bouillis ou passés à l'étuve.

Le bistouri employé est un bistouri boutonné. Sa lame

doit être longue et le fil porter dans toute son étendue. Pour que l'introduction du bistouri soit facile, il est bon que sa lame ne soit pas large, le dos restant épais pour permettre le plus de solidité possible.

Le spéculum dont nous recommandons l'usage est le spéculum de Palmer. Ce spéculum, analogue au dilatateur des paupières employé par les oculistes, a l'avantage de tenir tout seul une fois mis en place, de laisser au chirurgien l'usage de ses deux mains, de permettre des instruments plus larges, et, enfin, de maintenir toujours le maximum possible d'écart entre la sous-cloison et l'aile du nez.

Le nez doit être préparé et avoir été nettoyé avec de la vaseline boriquée forte.

L'anesthésie s'obtient avec la cocaïne, ce temps de l'opération ne saurait être fait avec trop de soin, car l'insensibilité doit être absolue. On emploie suivant l'habitude un tampon de coton imbibé d'une solution de cocaïne à 1/20.

Opération. — Le nez étant insensibilisé, on applique le spéculum de Palmer. L'une de ses valves prend point d'appui sur l'aile du nez, l'autre sur la sous-cloison.

Il faut alors faire baisser la tête du malade de façon à voir jusqu'au fond le plancher des fosses nasales, ce qui est maintenant facile, car la cocaïne a fait rétracter la muqueuse des cornets. L'opérateur introduit le bistouri, le plat de la lame parallèle au plancher des fosses nasales, et il l'enfonce profondément. Il fait d'abord une section horizontale suivant le plancher, et il ne s'arrête qu'au moment où il voit le tranchant de son couteau au niveau où devrait être le plan de la cloison supposée normale. Sans sortir de l'incision ainsi faite, on relève le bistouri de façon à couper désormais verticalement et de bas en haut, jusqu'à ce que le couteau sorte de la tumeur, chose facile à voir, car dans ce dernier temps de l'opération on n'a nullement été gêné par l'hémorragie puisque le couteau et le sang allaient en sens inverse.

Il n'y a plus qu'à faire moucher le malade et le copeau est

expulsé, à moins qu'il ne tienne encore par un lambeau de muqueuse, dans lequel cas on le détache avec le serre-nœud.

En général, l'hémorragie ainsi produite s'arrête après quelques instants, surtout si on prend la précaution de faire moucher violemment le malade en bouchant l'autre narine. Ce procédé qui paraît au premier abord irrationnel, nous a toujours donné les meilleurs résultats, ici comme d'ailleurs dans presque toutes les épistaxis traumatiques.

Faut-il tamponner? Non, car l'hémorragie dure peu. Il suffit d'attendre avec calme, de faire souffler le malade et de le laisser immobile. Nous ne faisons le tamponnement que s'il n'est pas possible de faire autrement, parce que, quoi qu'on fasse, le tamponnement du nez est toujours une chose sale, parce qu'il est douloureux, et parce que, lorsqu'on l'enlève vingt-quatre heures plus tard, l'hémorragie recommence en général. Quand on doit tamponner, on le fait avec de la gaze iodoformée.

Nous avons dit que la première section horizontale du bistouri devait aller jusqu'au plan supposé normal de la cloison. Aussi, lorsque la déviation d'un côté correspond à une dépression trop forte dans l'autre narine, cas peu fréquent, mais qui se rencontre, il est facile de comprendre que le bistouri pénétrera dans la narine opposée, produisant une perforation du septum nasal. Pour nous, le fait d'une perforation de la cloison, quoique regrettable, est sans importance, il ne saurait entraîner aucun inconvénient après lui. La perforation, en effet, même quand elle porte sur une portion assez considérable du septum, n'est jamais suivie de l'affaissement du bord antérieur du nez. Chez les syphilitiques et chez les tuberculeux l'effondrement du nez est dû à des causes tout autres que la destruction d'une partie du septum.

Une fois les bords de la perforation cicatrisés, la respiration devient libre, il n'y a même pas de croûtes autour du nouvel orifice, car les croûtes disparaissent en même temps que les ulcérations.

Cloisons a opérer a la scie. — Doivent être opérées à la scie les déviations osso-cartilagineuses et surtout les déviations osseuses.

On peut employer deux sortes de scie : la scie droite et la tréphine qui est une forme de scie circulaire.

Le modèle des scies droites est représenté par les scies de Bosworth, nous préférons le modèle qui coupe de bas en haut.

Les préliminaires de l'opération et l'opération elle-même sont absolument les mêmes que ceux décrits pour le bistouri : même précaution à prendre pour le malade, même mouvement à faire suivre à l'instrument. L'avantage de la scie de Bosworth sur le bistouri, c'est qu'elle a plus facilement raison des indurations du cartilage ou des parties osseuses qui se rencontrent dans la déviation du septum nasal; avantage, selon nous, souvent illusoire, car si l'os offre une résistance trop forte, la scie droite est incapable d'enlever le lambeau. Ajoutons qu'elle est plus difficile à manier que le bistouri, qu'elle coupe mal la muqueuse et, par suite, qu'elle donne lieu à des hémorragies plus considérables.

Pour ces raisons, nous employons de préférence la tréphine; elle ne présente pas les mêmes inconvénients, surtout quand elle est mue par un moteur rapide et dans ce cas elle a une force suffisante pour enlever les portions les plus osseuses. Le meilleur moteur pour actionner la tréphine est celui qui se meut par l'électricité.

Opération. — Le nez est préparé eomme nous avons dit précédemment. On choisit la tréphine qui paraît la mieux appropriée, en songeant qu'il y a toujours avantage à enlever le plus possible en une seule fois, et, par suite, à prendre la plus grosse tréphine pourvu qu'elle puisse pénétrer dans les fosses nasales sans blesser les parties voisines. Avant d'actionner le tour, il est très important de bien prendre des points d'appui de façon que la déviation ou l'éperon puissent être transpercés complètement sans que la scie dérape. Cela fait, on actionne le tour en lui imprimant la rotation la plus

rapide possible et on n'arrête que lorsque la tumeur a été traversée de part en part. Il est à noter que les déviations de la partie postérieure, celles précisément auxquelles s'applique la tréphine, sont presque toujours des crêtes dont le diamètre à la base est peu étendu. Par suite, en un seul coup la déviation peut être enlevée, il ne reste que les bords de la plaie à égaliser, ce qu'on fait avec une pince coupante.

Ce procédé convient très bien aux crêtes ethmoïdo-vomériennes; et dans certains cas, lorsque l'éperon osseux est précédé d'un éperon cartilagineux, il est bon de commencer l'opération avec le bistouri pour la terminer avec la tréphine. La portion à enlever de la sorte avec celle-ci se trouve moins longue et partant plus facile à couper sans qu'il puisse se produire d'échappées.

Ce dernier paragraphe résume notre façon de comprendre le traitement des déviations de la cloison du nez, et il nous ramène à notre classification du début. Il est certain que le bistouri est l'instrument à employer de préférence à tout autre pour la résection des déviations cartilagineuses; mais si les déviations antérieures, c'est-à-dire cartilagineuses, sont assurément les plus nombreuses, il n'y a pas que celles-là. Beaucoup de déviations sont cartilagineuses dans leur partie antérieure; mais elles se continuent en arrière sur le vomer ou sur la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, là elles sont osseuses. La tréphine actionnée par un tour électrique peut seule avoir raison de cette dernière partie, et maniée avec prudence par une main quelque peu expérimentée, nous ne lui connaissons pas d'inconvénients.

L'écueil de la plupart des méthodes conseillées jusqu'à ce jour a été de vouloir détruire de la même façon des tissus de consistance et de constitution très différentes; ce qui était bon pour l'un ne l'était pas pour l'autre. Si on nous permet une comparaison, nous dirons: pourquoi ne pas faire ici ce que fait le chirurgien quand il veut pratiquer une amputation par exemple? Il se sert du couteau tant qu'il coupe

des parties molles, il se sert de la scie quand il arrive au niveau de l'os. Nous devons faire de même ; enlever avec le bistouri ce que celui-ci peut couper, enlever le reste à la scie. L'opération est facile, et si le nez a été bien cocaïné, elle est indolore. Ce qu'il faut, c'est ne pas se laisser effrayer par le sang et procéder en deux temps. Pendant la section au bistouri, le sang gêne peu pour la raison que nous avons dite tout à l'heure. Lorsque le bistouri a enlevé tout ce qui était en son pouvoir et qu'il rencontre les parties osseuses, il faut, avant d'employer la tréphine, étancher le sang en faisant souffler le malade d'abord, avec quelques tampons de coton ensuite. On reconnaît ce qui reste à faire, on met en place la tréphine, et on la guide comme nous l'avons indiqué jusqu'au moment où toute la portion osseuse est détruite.

Dans ce que nous venons de dire nous n'avons pas eu l'intention de faire le procès de tous les instruments nombreux conseillés pour le traitement des déviations de la cloison du nez. Nous avons seulement voulu exposer la technique opératoire à laquelle nous avons été conduit par la pratique et par les nombreux essais faits à la clinique de MM. les Drs A. Martin et Lubet-Barbon. Tout procédé, pour mieux dire toute méthode qui répond aux désirs que le spécialiste peut formuler et qui rentre dans les usages de la chirurgie courante nous paraît un progrès.

DISCUSSION

M. Noquet, de Lille. — J'ai employé souvent l'électrolyse pour les crêtes cartilagineuses de la cloison et je dois dire que ce procédé m'a toujours donné les meilleurs résultats. Pourtant l'électrolyse a l'inconvénient de nécessiter une application un peu longue. C'est pourquoi dans ces derniers temps je me suis quelquefois servi de la gouge de Délie (d'Ypres). Cet instrument, qui est d'un maniement très facile, permet d'opérer très rapidement.

M. Martin. — Je crois que le grand inconvénient de l'électrolyse, c'est qu'on ne peut limiter son action. Il arrive souvent qu'on perfore la cloison.

M. Sarremone. — En somme, l'électrolyse est un bon traitement, mais son efficacité n'est pas la même dans tous les cas.

NOUVEAUX FAITS RELATIFS A LA MÉTHODE OGSTON-LUC

POUR LA

CURE RADICALE DE L'EMPYÈME FRONTAL

EXAMEN CRITIQUE DES INSUCCÈS ET DES ACCIDENTS POUVANT RÉSULTER DE SON EXÉCUTION DÉFECTUEUSE

Par le Dr **LUC**, de Paris.

Messieurs, j'ai eu l'honneur de vous présenter, il y a un an, un certain nombre de malades radicalement guéris de leur suppuration du sinus frontal par une méthode opératoire dont je venais de vous exposer la technique, et consistant, vous vous en souvenez, à ouvrir largement le sinus et à le curetter par voie frontale, puis à refermer immédiatement et complètement la plaie, après introduction d'un drain fronto-nasal auquel est confié ultérieurement le drainage du foyer jusqu'à la guérison.

Je vous ai montré, à cette époque, comment j'avais successivement évolué dans l'exécution de cette méthode, n'ayant d'abord osé refermer la plaie frontale que graduellement, puis m'étant risqué à la réunir primitivement dans un cas de suppuration aiguë du sinus, et finalement, encouragé par le succès, ayant appliqué le même procédé tout aussi heureusement aux formes les plus invétérées de la maladie. Depuis lors, j'ai fait franchir à la méthode une étape de plus, en ce sens que, ainsi que vous pourrez vous en convaincre par la lecture de l'observation II publiée plus loin, j'ai obtenu la réunion, par première intention, dans un cas où les deux sinus frontaux avaient été déjà opérés plusieurs fois sans succès, faute d'un curettage suffisant, et où la plaie, non suturée lors de la troisième intervention, était restée longtemps

fistuleuse. Je pratiquai, dans ce cas, un avivement général de cette plaie, en réséquant toutes les parties cicatricielles et fongueuses des téguments; après quoi, je pratiquai la suture totale de la plaie. J'eus le bonheur d'obtenir, même dans ces conditions défavorables, une réunion primitive complète, sauf en un point limité où les deux lèvres de la plaie n'avaient pu être affrontées, mais qui ne manqua pas de se combler ultérieurement. Ce cas établit donc péremptoirement que le fait de l'existence d'une fistule cutanée frontale ne saurait contre-indiquer la méthode opératoire préconisée par nous, et que, même dans ces circonstances, la réunion immédiate peut être obtenue, pourvu que toutes les parties infectées de la peau aient été soigneusement retranchées.

Depuis la publication de mes premiers travaux sur le sujet, j'ai eu la satisfaction de voir ma méthode adoptée avec succès par plusieurs de mes collègues. Je leur laisse le soin de confirmer mes résultats en publiant les leurs. Pour ce qui me concerne, je ne crois plus avoir à insister sur les avantages de ce procédé. Je veux, au contraire, aujourd'hui, après avoir publié mes cas heureux de la première heure, mettre non moins en lumière les insuccès et les accidents que j'ai observés depuis dans ma pratique, mais je veux surtout en rechercher devant vous la cause immédiate et établir solidement qu'ils doivent être mis sur le compte d'une mauvaise exécution de la méthode et non sur le compte de la méthode elle-même. Ce sera là, je pense, le meilleur moyen de la mettre ultérieurement à l'abri d'attaques injustes et d'objections mal fondées, et de l'empêcher de tomber dans un discrédit immérité. J'ai l'espoir, en effet, qu'instruits par mes propres fautes, ceux de mes collègues qui se décideraient à appliquer la méthode en question éviteront de les répéter et que leurs statistiques ne compteront que des succès.

Mon expérience m'a montré de la façon la plus nette que la condition *sine qua non* de la réussite de l'opération et de son innocuité, c'est la désinfection complète et le curettage radical

du foyer. Suivant les cas, le manquement à la règle en question entraînera des conséquences diverses : soit le simple insuccès opératoire, la plaie ne se réunissant pas, ou se rouvrant secondairement après s'être refermée, ou bien la suppuration nasale continuant après l'occlusion de la plaie, auquel cas on en est quitte pour recommencer l'opération; soit de graves complications intra-craniennes, résultant d'une sorte de coup de fouet donné par l'opération incomplète à l'infection dont le sinus est le siège, et de son extension à l'encéphale ou à ses enveloppes. C'est ce qui s'est produit manifestement chez mes deux malades des observations I et IV, les fongosités sinusiennes ayant été très incomplètement curettées chez le premier, en même temps que la sinusite du côté opposé était méconnue, tandis que chez l'autre malade on avait laissé inaperçu un prolongement orbitaire des masses néoplasiques remplissant le sinus.

On ne saurait donc apporter trop de soin dans l'exécution du curettage du foyer. C'est vraiment là le temps capital de l'opération. Dans un grand nombre de cas cette tâche n'est pas trop difficile à remplir. Tout dépend des dimensions du sinus : ces dimensions sont-elles modérées, on réussira facilement à en atteindre toutes les limites et à opérer le nettoyage des fongosités accumulées à la jonction des parois antérieure et postérieure. Il est malheureusement des cas où les dimensions exceptionnelles du sinus créent à l'opérateur d'extrêmes difficultés. Tel fut le cas de notre malade de l'observation II dont les deux sinus malades se prolongeaient latéralement jusqu'aux fosses temporales, et où la guérison radicale ne fut obtenue qu'après une quatrième intervention, grâce à une résection totale de la lame antérieure du frontal s'étendant supérieurement jusqu'au tiers supérieur du front et latéralement jusqu'aux fosses temporales. Cette résection doit, en effet, de toute évidence, être proportionnée, comme étendue, aux dimensions du sinus, car elle doit donner à l'opérateur toutes facilités pour atteindre avec la

curette l'angle de jonction des deux tables. On n'hésitera même pas, dans les formes rebelles, notamment à la suite d'un premier échec, à entamer avec la gouge la table antérieure du frontal au delà des limites du sinus (comme dans l'observation II) de façon qu'elle se continue, en pente douce, avec la table profonde, et qu'après suture de la plaie, la plus grand partie de la cavité sinusienne disparaisse par application du tégument sur la surface osseuse sous-jacente; cette façon de procéder, que je considère, dans l'espèce, comme la ressource extrême de la chirurgie, me paraît particulièrement indiquée, en cas de sinusite frontale double. En pareil cas, en effet, l'enfoncement post-opératoire du tégument se produisant également des deux côtés, il en résulte une défiguration peu sensible du malade.

J'attache aussi une grande importance à ce que, en cas d'ouverture d'un sinus manifestement atteint d'empyème, pour peu que l'intégrité de l'antre soit suspecte, ce dernier soit inspecté au cours de l'opération. Il suffira pour cela d'étendre la résection de la table antérieure du frontal jusqu'au voisinage de la ligne médiane. Alors, de deux choses l'une: ou bien la cloison inter-sinusienne fait défaut, et l'on voit les fongosités s'étendre de l'un des sinus dans l'antre, ou bien elle est conservée, mais souvent alors, en raison de sa minceur, elle pourra permettre d'apercevoir par transparence (obs. IV) le pus accumulé dans le sinus non ouvert. Je dois avouer, d'ailleurs, que, de plus en plus frappé de la fréquence de la bilatéralité de l'empyème frontal, j'ai tendance, depuis quelque temps, à substituer, dans les cas douteux, à l'incision sourcilière préconisée par moi à mes débuts, l'incision verticale médiane recommandée par notre collègue américain Mayo-Collier. En matière de curettage, on ne se tiendra pour satisfait qu'après avoir laissé les surfaces osseuses parfaitement lisses, et l'on fera suivre le travail de la curette d'un badigeonnage de toutes les anfractuosités du foyer avec de minces tampons montés sur une pince ou

sur un stylet et imprégnés d'une solution de chlorure de zinc à 1/5.

On s'attachera, enfin, à opérer le nettoyage des fongosités qui, presque toujours, encombrent le canal fronto-nasal et son embouchure dans le méat moyen. Cette partie de l'opération sera pratiquée à l'aide d'une assez forte curette qui permettra d'exécuter un véritable ramonage du conduit en question et d'en élargir considérablement le calibre, de telle sorte que, l'opération une fois terminée et les drains une fois retirés, le sinus reste d'un accès facile par voie nasale et qu'on puisse facilement (comme dans nos observations II et IV) en cas de prolongation de la suppuration, y pratiquer par cette voie des lavages et des cautérisations complémentaires.

OBSERVATION I. — *Sinusite frontale, fongueuse, chronique, double. Méconnaissance de la sinusite du côté gauche. Curettage incomplet du sinus droit. Consécutivement, phlegmon de la paupière supérieure droite et réouverture spontanée de la plaie, puis développement d'un abcès du lobe cérébral frontal droit qui est diagnostiqué et ouvert. Mort cinq jours plus tard malgré l'intervention.*

Cette observation est celle de M. de la P..., âgé de cinquante-quatre ans, qui figure également sous le numéro I dans mon travail sur les complications intra-craniennes des suppurations voisines du crâne. Je me contente donc d'en donner ici le résumé succinct sous forme de titre.

OBS. II. — *Sinusite chronique, fongueuse, du sinus frontal droit et du sinus maxillaire du même côté, secondairement étendue au sinus frontal et au sinus maxillaire du côté opposé. Trois interventions successives dont l'une (par la méthode Ogston-Luc) sans résultat radical, faute d'un curettage suffisant. Quatrième intervention (par la méthode Ogston-Luc) couronnée de succès à la suite d'un curettage à fond du foyer, facilité par la résection de la totalité de la paroi antérieure des deux sinus frontaux.*

Mme L..., trente-six ans, a commencé à observer qu'elle mouchait du pus par la narine droite en *décembre 1894.* Attribue le début

de son affection à un refroidissement contracté à cette époque; mais depuis sept ou huit ans déjà, elle portait un abcès fistuleux au-dessus de la deuxième petite molaire droite. Son affection paraît donc avoir été d'origine dentaire. Dès cette époque, elle ressentait des douleurs dans la moitié droite du front.

En mai 1895, elle consulta M. Lermoyez, qui pratiqua l'éclairage électrique du front et de la bouche, et constata que, seule, la moitié gauche du visage (moitié gauche du front, œil gauche et paupière gauche) s'illuminait. Notre collègue conclut donc à une sinusite fronto-maxillaire droite. *Le 11 mai,* il pratiqua l'ouverture du sinus maxillaire qu'il trouva effectivement rempli de pus.

Le 17 janvier 1896, le Dr Ch. Monod voulut bien, sur sa demande, pratiquer l'ouverture du sinus frontal droit à l'hôpital Saint-Antoine. Il réséqua la plus grande partie de la paroi antérieure du sinus; mais, d'une part, le sinus, qui était rempli de fongosités, se prolongeant jusqu'à la fosse temporale, le curettage ne put être pratiqué à fond dans cette direction; d'autre part, la cloison inter-sinusienne fut détruite par la curette, et il semble que cela ait été le point de départ de la suppuration ultérieure du sinus gauche, qui était indemne lors de la première intervention.

La plaie fut suturée, sauf à son extrémité intérieure et interne qui fut laissée béante pour recevoir un drain.

Le 17 février, la plaie était fermée, et la malade, n'éprouvant plus ni douleurs ni suppuration nasale, quitta l'hôpital.

En avril 1896, réapparition des douleurs frontales; la plaie se rouvre à la place antérieurement occupée par le drain, livrant passage à un abondant écoulement de pus.

Le mois suivant, la malade note, en outre, qu'elle mouche du pus des deux côtés.

Le mois suivant *(juin 1896)*, mon ami le Dr Lermoyez, constatant les signes d'une suppuration des deux sinus frontaux, m'invite à aller pratiquer ma méthode sur sa malade et veut bien me servir d'aide pour la circonstance.

Le 11 juin, la malade est donc chloroformée, la moitié interne de chaque sourcil est rasée et une double incision cruciale est pratiquée à la région fronto-sourcilière, sa partie verticale descendant sur la ligne médiane du front jusque sur le dos du nez, et sa partie horizontale longeant la moitié interne des deux régions sourcilières. La plus grande partie de la paroi antérieure du sinus gauche est réséquée. Je respecte toutefois la portion de cette paroi immédiatement sus-jacente à l'arcade orbitaire, ainsi que sa portion la plus externe, la cavité de ce sinus, comme celle de son congé-

nère, s'étendant jusqu'à la fosse temporale. Je ne trouve que fort peu de pus et de fongosités dans le sinus droit, en revanche le sinus gauche était farci de fongosités. Elles sont soigneusement curettées.

Cautérisations au chlorure de zinc, introduction d'un drain fronto-nasal de chaque côté; réunion immédiate et totale de la plaie, bien qu'il restât un trajet fistuleux, ainsi que nous l'avons dit au moment de cette seconde intervention.

Sans doute, par suite d'un avivement insuffisant des parties fongueuses de la peau et d'un curettage incomplet de la cavité sinusienne, nous n'obtenons pas la réunion complète espérée : la plaie reste, en effet, fistuleuse sur la ligne médiane.

Le 18 septembre, la plaie étant toujours fistuleuse, constatant, d'autre part, au moyen de l'éclairage électrique, les signes d'une suppuration secondairement développée dans le sinus maxillaire gauche, je me décide, en l'absence du Dr Lermoyez, à une nouvelle intervention portant sur toutes les cavités suspectes.

Les deux sinus maxillaires (le droit était refermé depuis quelques mois) sont ouverts par l'alvéole au moyen du tour électrique : le gauche seul renfermait du pus. Après quoi, une nouvelle incision cruciale est pratiquée à la région frontale, et les parties fongueuses, tant des téguments que de la cavité sinusienne, sont soumises à un nouveau curettage. Cautérisation consécutive avec une solution de chlorure de zinc au 1/5.

Étant donné l'échec de ma tentative précédente et l'infection prolongée des parties molles, je crois devoir cette fois renoncer à toute tentative de réunion immédiate de la plaie, et je me décide à la laisser complètement ouverte et à tamponner ultérieurement le foyer, de telle sorte que la cicatrisation s'opère peu à peu de la périphérie vers le centre.

Les semaines suivantes, la plaie granula activement, présentant une énergique tendance à la réunion secondaire. Au bout de trois semaines, il ne restait plus qu'un petit orifice fistuleux par lequel on pouvait engager un stylet, à droite et à gauche, dans la partie inférieure de chaque sinus, jusqu'au voisinage de la fosse temporale.

A la faveur de la résection de la paroi antérieure du sinus droit, plus complète que celle du côté gauche, les téguments s'appliquèrent bientôt sur sa paroi profonde et il cessa d'être en communication avec la fistule. Mais la persistance de la suppuration dans la fosse nasale droite indiquait qu'il suppurait toujours. Du côté gauche, au contraire, l'état fistuleux de la plaie était maintenu par

la conservation de la paroi osseuse antérieure sur une hauteur de plus d'un centimètre au-dessus de l'arcade orbitaire. Cet état fistuleux persista malgré tous les moyens employés (drain graduellement raccourci, nettoyages quotidiens du foyer au moyen de petits tampons, injections d'eau oxygénée, cautérisations, etc., etc.).

A la fin de décembre, l'état de la malade était toujours le même : elle mouchait du pus fétide, des deux côtés, et la région frontale présentant toujours à sa partie médiane et inférieure une communication avec le sinus frontal gauche était, en outre, le siège d'une vaste cicatrice étoilée extrêmement défigurante. Enfin, de temps en temps, la malade était tourmentée par des crises de violentes douleurs frontales paraissant liées à des phénomènes de rétention purulente.

C'est dans ces conditions que je songeai à une quatrième intervention, dont mon ami le Dr Lermoyez voulut bien, sur ma prière, m'abandonner l'exécution.

Je me proposai, cette fois, d'en finir avec la suppuration sinusienne, en supprimant radicalement la cavité des deux sinus par la résection totale de leur paroi osseuse antérieure, et songeai du même coup à diminuer la défiguration de la malade en réséquant complètement sa vaste cicatrice cutanée.

Ce plan fut heureusement réalisé, le 6 janvier de cette année, au petit hôpital Saint-Michel, où j'avais fait admettre la malade.

La malade étant chloroformée, les sourcils rasés et le champ opératoire désinfecté, je commençai par pratiquer deux incisions horizontales se confondant, à droite et à gauche, à la partie moyenne de chaque région sourcilière, mais s'écartant ensuite pour passer l'une au-dessous, l'autre au-dessus de la vaste plaque cicatricielle qu'il s'agissait de réséquer. Cette résection fut facilement pratiquée à l'aide d'une pince à dissection et d'un fort bistouri court. Il ne restait plus désormais que du tégument sain. J'adjoignis alors à mes deux premières incisions une troisième, verticale, s'élevant de la partie moyenne de la plaie, sur la ligne médiane du front, jusqu'au voisinage de la naissance des cheveux. J'obtins ainsi deux vastes lambeaux triangulaires qui furent soigneusement libérés de chaque côté avec la rugine. Cela fait, tout ce qui restait de la paroi osseuse des sinus fut retranché au moyen d'une forte pince coupante. Latéralement, cette résection fut poussée jusqu'aux fosses temporales ; inférieurement, elle entama les arcades orbitaires ; supérieurement enfin, elle dépassa la jonction des deux parois, de telle sorte que, l'opération terminée, la surface de la table antérieure se continuait en pente douce avec celle de la table postérieure.

Au cours de cette manœuvre, je découvris, chemin faisant, tant à droite qu'à gauche, de petits foyers fongueux, notamment à l'extrême limite supérieure de la cavité sinusienne, qui avaient échappé à la curette lors des interventions précédentes. Toute la surface osseuse fut cautérisée avec une solution de chlorure de zinc au 1/5, puis saupoudrée d'iodoforme; après quoi, frappé du bon aspect de la plaie qui avait été complètement débarrassée de toutes ses parties fongueuses, je résolus de tenter encore une fois la réunion immédiate.

Cette fois, au lieu de deux drains, j'eus l'idée d'en employer un seul ressortant par chaque narine et à cheval, par sa partie moyenne échancrée latéralement en vue du drainage, sur la base du nez, au niveau de l'insertion primitive de la cloison inter-sinusienne; je procédai alors à la suture de la plaie; mais j'avais dû, pour faire disparaître la cicatrice, retrancher une portion si considérable de peau, qu'il resta, à la partie moyenne, un petit intervalle qui ne put être comblé. Pas de fièvre les jours suivants.

Un premier lavage par les drains fut pratiqué le *9 janvier*.

11 janvier. — Je lève le pansement et je trouve la plaie réunie partout, sauf au point limité où l'affrontement n'a pu être effectué.

12 janvier. — Élévation éphémère de température (39°) consécutivement à une obstruction temporaire du tube.

13 janvier. — Défervescence. Les sutures sont enlevées.

Quand on pratique un lavage par un des bouts du tube, le liquide ressort, en partie par l'autre bout, en partie par le point où la plaie n'a pu être réunie.

15 janvier. — La malade se plaignant toujours d'écoulement fétide par la narine droite, malgré les lavages pratiqués par le tube, j'en arrive à soupçonner une reproduction de la suppuration du sinus maxillaire de ce côté, bien que je l'aie trouvé sain lors de mon intervention précédente. Je réussis à rouvrir, avec un perforateur à main, le trajet fistuleux aujourd'hui cicatrisé, provenant de la dernière ouverture du sinus, et je le trouve en effet plein de pus fétide.

Le lendemain, *16 janvier*, les deux sinus maxillaires sont largement ouverts avec le tour électrique, soigneusement curettés, nettoyés, cautérisés au chlorure de zinc et tamponnés avec de la gaze iodoformée.

Dès lors, la malade n'éprouve plus de signes de suppuration nasale.

25 janvier.— La malade quitte l'hôpital Saint-Michel non encore

guérie, mais se trouvant dans la nécessité de rentrer chez elle pour s'occuper de son jeune enfant.

1er février. — La suppuration frontale me paraissant insignifiante, je me décide à enlever le drain.

La petite fistule frontale et une légère suppuration nasale du côté droit persistèrent pendant les mois de février et mars. Pendant ces deux mois, je vis régulièrement la malade deux ou trois fois par semaine. A chacune de ses visites, j'introduisais dans le canal fronto-nasal droit, par voie nasale, un cathéter de trompe d'Eustache, et je pratiquais ainsi dans la cavité frontale des injections de solution d'eau boriquée ou oxygénée dont quelques gouttes s'échappaient par le petit trajet fistuleux du front. Je profitai du même moyen pour pratiquer de temps en temps une cautérisation de foyer avec une solution de chlorure de zinc à 1/10.

Au commencement d'avril seulement toute trace de suppuration a disparu, et la fistulette frontale paraît s'être définitivement fermée.

OBS. III. — *Un cas de pansinusite suppurée fongueuse chronique avec dégénérescence myxomateuse généralisée de la muqueuse nasale. — Ouverture et curettage de la totalité des cavités accessoires des fosses nasales.*

Jules D..., quarante-cinq ans, cultivateur.

Depuis plus de quinze ans, signes d'obstruction nasale, avec écoulement purulent par les deux narines. N'a jamais suivi aucun traitement antérieurement.

Le malade vient me consulter, pour la première fois, à mon dispensaire de la rue Malebranche, *le 2 octobre 1896.* Je trouve les deux fosses nasales littéralement farcies de polypes muqueux. Il existe en outre un certain degré de surdité et des signes nets d'imperméabilité tubaire double (tympans rétractés, etc.). Le malade n'accuse pas de douleurs, mais simplement des vertiges.

En un petit nombre de séances menées avec énergie, les myxomes, extrêmement nombreux et volumineux, sont complètement extraits, partie avec l'anse froide, partie avec des curettes *ad hoc.*

Consécutivement : amélioration de l'ouïe, cessation des vertiges.

Au commencement de *décembre*, toutes les masses pédiculées ont été extraites, mais la presque totalité de la muqueuse nasale présente un aspect myxomateux caractéristique, notamment au niveau des cornets et des méats moyens, et ces régions se montrent baignées de pus crémeux. Poursuivant le curettage des régions en question avec des curettes simples ou doubles, je constate que,

sous la couche myxomateuse, l'os est friable et se laisse facilement entamer.

Plusieurs de ces fragments osseux, examinés obligeamment par M. le Dr Gombault, se montrèrent manifestement atteints d'ostéite (élargissement des canaux de Havers, grossissement et prolifération des ostéoplastes...). Il existait donc de l'ethmoïdite indiscutable. Au surplus, des deux côtés, la curette rencontra une vaste bulle ethmoïdale remplie de pus, de fongosités et de nouvelles masses myxomateuses. Ces cavités, ainsi que la totalité des cellules ethmoïdales, furent largement ouvertes, curettées et cautérisées avec une solution de chlorure de zinc à 1/10. Cependant, la suppuration nasale continuant, malgré le curettage ethmoïdal, je suis amené à soupçonner la participation d'autres cavités au processus suppuratif.

Le 12 décembre, je pratique l'éclairage électrique buccal et sous-frontal. A l'éclairage buccal, les joues s'illuminent, mais les paupières inférieures et les pupilles oculaires restent sombres. D'autre part, la région frontale demeure obscure des deux côtés, la lampe électrique ayant été successivement placée sous chacune des arcades orbitaires.

Je diagnostique donc une sinusite maxillaire double et je soupçonne simplement une sinusite frontale double, me réservant de résoudre cette seconde partie du problème par exclusion, après que les deux sinus maxillaires auront été ouverts et lavés.

Cette opération est pratiquée le lendemain par l'alvéole au moyen de la scie circulaire mue par le tour électrique, après extraction des premières grosses molaires cariées. Par la brèche ainsi faite de chaque côté, qui ne mesure pas moins de 9 millimètres de diamètre, je pratique un curettage énergique des deux sinus et j'en extrais ainsi une énorme quantité de pus caséeux et de masses myxomateuses. Consécutivement, cautérisation au chlorure de zinc et tamponnement avec gaze iodoformée.

A la suite de ces interventions répétées, le malade se montre très déprimé : il accuse des douleurs de tête, des étourdissements, et je juge indiqué de lui accorder quelques jours de répit pour lui permettre de se remonter, malgré son désir de regagner le plus promptement possible son village.

Cependant, malgré le nettoyage des sinus maxillaires, la suppuration continue de se montrer dans les méats moyens, et je suis amené à la conclusion que les sinus frontaux suppurent aussi.

Le 26 décembre, ces cavités sont donc attaquées à leur tour. Cette opération est exécutée, après chloroformisation, suivant la méthode Ogston-Luc. Dans ce cas particulier, une double incision

cruciale est pratiquée à la région fronto-nasale : l'une verticale occupant la ligne médiane du front et descendant sur une longueur d'un centimètre, sur le dos du nez, l'autre perpendiculaire à la précédente, occupant le tiers interne des régions sourcilières préalablement rasées. Après refoulement du périoste et écartement des lambeaux, j'ouvre d'abord le sinus frontal droit avec la gouge et le maillet. Par l'intérieur de ce sinus on voit la cloison inter-sinusienne représentée par une mince membrane distendue et colorée en jaune par le pus qui remplit l'autre sinus. La brèche osseuse est étendue à la paroi antérieure de ce dernier, et finalement j'obtiens une ouverture des deux sinus réunis en un seul ne mesurant pas moins du diamètre d'une pièce de 5 francs. Cette large résection de la paroi osseuse est pratiquée tant avec la pince coupante qu'avec la gouge et le maillet. Je m'assure d'ailleurs, au moyen d'une sonde, que les limites extrêmes de la cavité sinusienne ne dépassent guère celles de la brèche en question et que le curettage pourra en être pratiqué facilement et radicalement, ce qui est exécuté très minutieusement aussi bien d'un côté que de l'autre. J'apporte en outre un soin tout particulier à débarrasser les deux conduits fronto-nasaux des fongosités qui les encombrent et à en élargir le plus possible le calibre par des mouvements de rotation imprimés à leur intérieur à une forte curette. Après quoi : cautérisation du foyer avec solution de chlorure de zinc à 1/5, insufflation d'iodoforme, installation d'un unique drain fronto-nasal ressortant inférieurement par chaque narine, puis réunion totale de la plaie par première intention et application d'un pansement iodoformé et ouaté compressif qui est laissé en place huit jours pleins.

Pendant les deux premiers jours qui suivent l'opération, le malade, très affaibli par les chocs opératoires répétés et les pertes de sang, peut à peine se tenir assis sur son lit. Le troisième jour, il commence à s'alimenter et à reprendre des forces. A partir de cette date, des lavages sont pratiqués quotidiennement dans les sinus ouverts.

Cette manœuvre, est très simplifiée pour la cavité frontale, par la présence du drain, le liquide injecté par l'une de ses extrémités ressortant facilement par l'autre.

Le 2 janvier, huit jours après l'opération, le pansement frontal est levé. Je trouve la plaie complètement réunie et cicatrisée. Les lavages sont répétés de deux en deux jours.

Le 13 janvier, le drain est enlevé. Je découvre alors dans la région des méats moyens quelques masses myxomateuses qui ont échappé à mes interventions précédentes ou se sont reproduites

depuis. Curettage complémentaire des méats moyens et tamponnement iodoformé, pour arrêter l'hémorragie.

Le 14 janvier, après avoir enlevé mon tamponnement, je vois du pus s'écouler tant à droite qu'à gauche. La cavité frontale (désormais unique) suppurerait donc encore? Pour résoudre cette question, je tente de pratiquer le lavage de la cavité frontale par voie nasale, et je parviens très facilement, tant à droite qu'à gauche, grâce à l'élargissement opératoire des conduits fronto-nasaux, à y faire pénétrer de bas en haut un cathéter pour trompe d'Eustache, dont je sens très nettement le bec buter contre la face profonde de la peau du front. Par ce cathéter, je lance dans la cavité frontale une solution boriquée qui ressort claire. Ce n'est donc pas là la source du pus découvert sous le tampon, et par exclusion j'en arrive à incriminer les sinus sphénoïdaux.

Effectivement, le lendemain, *16 janvier*, après avoir enlevé les croûtes qui tapissent les cavités nasales, je découvre une nappe de pus coulant le long de la cloison, à sa partie postérieure, et paraissant venir d'une cavité située à environ un centimètre au-dessus de l'orifice des choanes, aussi bien à droite qu'à gauche. Je dois ajouter que ces constatations m'étaient extrêmement facilitées par la spaciosité anormale des cavités nasales distendues pendant tant d'années par une énorme formation de myxomes.

Me servant alors d'un long stylet nasal, et faisant buter son extrémité contre la paroi supérieure de la fosse nasale, au-dessus de la choane, je note que l'instrument pénètre alors à sept centimètres et demi de profondeur à partir de l'entrée de la narine; mais si, le portant un peu plus en avant, je le fais pénétrer dans la dépression d'où je vois s'écouler le pus, il s'enfonce à quinze millimètres de plus, mesure qui représente exactement la profondeur du sinus sphénoïdal.

La preuve d'ailleurs, que l'instrument est bien engagé dans la cavité du sinus, c'est qu'il est arrêté inférieurement par un obstacle constitué par le bord inférieur de l'orifice naturel. Substituant alors au stylet un long perforateur à main, j'attaque la paroi antérieure du sinus au-dessous de l'orifice en question et j'y pratique facilement une seconde ouverture; puis, à l'aide d'une forte curette, je fais sauter la lame intermédiaire, et réunis ainsi les deux orifices en un seul que j'agrandis dans tous les sens. Je tombe ainsi dans une cavité pleine de pus et de fongosités myxomateuses qui sont curettées avec soin.

Du côté gauche, la curette suffit seule pour agrandir l'orifice naturel, et je trouve de même, de ce côté, du pus et des fongosités

dont je pratique le nettoyage avec le même soin que précédemment. Ce curettage est complété, des deux côtés, par une cautérisation avec une solution de chlorure de zinc à 1/10, par une insufflation d'iodoforme et par un tamponnement avec de la gaze iodoformée qui est laissée en place pendant vingt-quatre heures.

Le malade insista pour retourner dans son pays quatre jours plus tard. On ne pouvait, à vrai dire, le considérer alors comme véritablement guéri, mais son état local avait été singulièrement modifié et amélioré, et le principal résultat obtenu avait été de le mettre à l'abri du danger de la rétention purulente dans toutes ces cavités si voisines de l'endocrâne. Si je dis qu'il n'y avait pas chez lui de guérison radicale, à proprement parler, c'est que la muqueuse nasale, modifiée dans sa totalité et comme infectée par le contact prolongé de pus s'écoulant depuis de nombreuses années de toutes les cavités nasales accessoires, avait fini par subir sur toute son étendue une véritable dégénérescence fongueuse et myxomateuse. Malgré le curettage et les cautérisations pratiquées au cours de tant de séances et avec tant d'énergie sur toutes ses parties accessibles, je trouvais sa surface recouverte, du jour au lendemain, de pus concrété sous formes d'énormes croûtes, comme s'il se fût agi d'un cas de rhinite atrophique. En revanche, toutes les cavités ethmoïdales apparaissaient largement en communication avec la fosse nasale correspondante.

Dans ces conditions, le malade échappant à mon contrôle et à mes soins, je ne pouvais mieux faire que lui recommander l'emploi journalier de la douche nasale, après la lui avoir fait exécuter soigneusement devant moi; cette manœuvre, exécutée dans des cavités nasales aussi anormalement élargies, ne pouvant guère présenter les inconvénients et les dangers auxquels elle expose les sujets porteurs de fosses nasales étroites, et surtout inégalement étroites.

Au commencement de mai, je revois le malade, qui s'est décidé à faire le voyage de Paris pour venir se soumettre de nouveau à mon examen, et a bien voulu accéder à mon désir de le présenter à la Société française d'otologie. Je le retrouve dans l'état suivant, après cet intervalle de trois mois et demi : tout d'abord, son état général s'est considérablement amélioré à la suite de la suppression de l'occlusion nasale et des sources d'infection multiples dont il souffrait depuis tant d'années. Son teint est excellent, l'œil présente une animation qu'il n'avait pas au moment de son départ, et sa bonne nutrition s'accuse par un accroissement de poids de 8 kilogrammes.

L'examen des fosses nasales permet de constater l'absence de toute reproduction polypeuse, résultat auquel j'étais loin de m'attendre, étant donnée l'extrême diffusion des formations myxomateuses.

La brèche faite à la paroi antérieure des sinus sphénoïdaux est toujours perméable au stylet, bien que rétrécie. Il s'en écoule encore du pus. Les sinus maxillaires sont encore en communication avec la bouche. Une solution boriquée injectée dans ces cavités ressort claire après un intervalle de vingt-quatre heures par rapport au lavage précédent.

Le résultat est moins satisfaisant pour ce qui a trait aux sinus frontaux. La suppuration dont ces cavités étaient encore le siège au moment du départ du malade a évidemment diminué, à en juger par la quantité bien moindre de croûtes observées dans les méats moyens; mais elle persiste à un certain degré. D'autre part, il s'est produit une infection limitée de la peau du front formant actuellement l'unique paroi du sinus. Je constate, en effet, au niveau de la partie la plus déprimée de la cicatrice, sur la ligne médiane, une toute petite fistule qui s'est établie, au dire du malade, trois semaines après son retour dans son pays, à la suite de quelques phénomènes douloureux, mais présente plus de tendance à se rétrécir qu'à s'étendre.

Je parviens facilement, tant à droite qu'à gauche, à introduire un cathéter courbe à travers le canal fronto-nasal jusque sous le tégument frontal et à injecter dans le foyer une solution boriquée tiède qui ressort partie par la fosse nasale, partie par la fistule, d'où elle s'échappe en jaillissant, n'entraînant qu'une minime quantité de pus.

A l'eau boriquée, je fais succéder une solution de chlorure de zinc à 1/10, en vue de modifier les parois du foyer. C'est ce à quoi je suis forcé de limiter mon intervention, le malade insistant pour quitter très promptement Paris.

Peut-être la formation de la fistule frontale eût-elle été évitée si le malade, au lieu de se soustraire prématurément à mes soins, m'eût permis d'assurer l'évacuation régulière du pus frontal, à l'aide des lavages du foyer rendus si faciles à exécuter par suite de la perméabilité des canaux fronto-nasaux au cathéter.

Il suffirait, d'autre part, vraisemblablement, d'une très simple opération complémentaire (résection du territoire très limité de peau infectée et nouvelle réunion des bords avivés de la plaie, après curettage des fongosités très probablement limitées au voisinage des canaux fronto-nasaux) pour obtenir la suppression de la

fistule et une guérison, cette fois complète, ainsi qu'il m'est arrivé pour d'autres malades dont je n'avais pu réaliser du premier coup la cure radicale[1].

Obs. IV. — *Sinusite frontale dans le cours d'un sarcome fronto-orbitaire droit. Méconnaissance du prolongement orbitaire lors de la première intervention par la méthode Ogston-Luc, d'où curettage incomplet du foyer; consécutivement, méningite suppurée enrayée par l'ouverture hâtive du crâne et le nettoyage de la région infectée de la pie-mère. — Ponctions inopportunes du lobe frontal, ayant pour conséquence une encéphalite suppurée serpigineuse de l'hémisphère cérébral droit jusqu'à 33 centimètres de profondeur. — Large ouverture et drainage prolongé du vaste abcès cérébral. — Survie de plus de quatre mois.*

Cette observation est celle de Mme Cout..., âgée de trente-trois ans, dont la première partie ayant trait au traitement chirurgical de la méningite a été présentée en mon nom par le professeur Berger, au mois de mars dernier, à l'Académie de médecine.

On la trouvera publiée *in extenso* dans mon travail sur *les complications intra-craniennes des suppurations voisines du crâne.* J'en donne donc simplement ici le résumé succinct, sous forme de titre.

Obs. V. — *Empyème fongueux chronique du sinus maxillaire droit suivi d'empyème fongueux des deux sinus frontaux, le sinus maxillaire gauche demeurant indemne. — Deux ouvertures du sinus maxillaire droit par la fosse canine, à quatre ans d'intervalle, la seconde fois, par la nouvelle méthode de Luc, malgré une fistule canine datant de la première intervention. Dans la même séance que la seconde ouverture maxillaire, ouverture des deux sinus frontaux par la méthode Ogston-Luc. Réunion immédiate de la plaie. Suppression rapide de la suppuration.*

Cette observation n'est autre que celle de M. F..., âgé de trente et un ans, publiée *in extenso* dans mon travail intitulé : *Nouvelle méthode opératoire pour la cure radicale et rapide de l'empyème chronique du sinus maxillaire.* Je me contente donc d'en donner ici le résumé sous forme de titre.

1. Voir l'observation précédente, ainsi que l'observation de MM. R... présentée à la *British. otol. Assoc.,* 1895, et publiée dans *The Journ. of laryngol.,* p. 562, 1895.

UNE NOUVELLE MÉTHODE OPÉRATOIRE

POUR LA CURE RADICALE ET RAPIDE

DE L'EMPYÈME CHRONIQUE DU SINUS MAXILLAIRE

Par le Dr **LUC**, de Paris.

La guérison radicale de l'empyème chronique du sinus maxillaire est généralement et justement considérée comme l'un des problèmes les plus ardus de la rhinologie. En fait, les divers procédés opératoires proposés jusqu'ici sont tous passibles de graves objections.

Les méthodes *buccales*, les seules qui permettent, en attaquant et ouvrant largement la paroi antérieure du sinus, d'explorer et de curetter à fond la cavité pathologique, présentent le grave inconvénient d'exposer ultérieurement le foyer, d'une façon permanente, aux mille causes d'infections émanant de la cavité buccale, et elles condamnent, d'autre part, le malade aux désagréments résultant d'une gêne prolongée dans l'acte de la mastication et du mélange inévitable de ses aliments avec les substances médicamenteuses introduites dans le sinus, à l'effet de le désinfecter; de sorte que l'on peut dire que, pendant de longs mois, le malheureux patient est condamné à tout manger à la sauce iodoformée!

Quelques opérateurs ont voulu éviter ces inconvénients en substituant la voie nasale à la voie buccale, et ont prétendu obtenir la guérison de l'empyème du sinus en en ponctionnant la paroi interne à des hauteurs diverses et en faisant suivre la ponction de lavages et de cautérisations pratiqués par la canule laissée quelque temps à demeure.

Il va sans dire qu'un pareil procédé, bon peut-être pour les cas aigus et récents, non aggravés encore par la transformation fongueuse de la muqueuse, ne saurait prétendre à la

guérison de cette dernière lésion, qui réclame impérieusement l'ouverture large et le curettage à fond de toute l'étendue de la surface suppurante.

Par la méthode nouvelle, dont la description fait l'objet du présent travail, j'ai cherché à combiner les avantages et à éviter les inconvénients des deux procédés dont je viens de faire sommairement le procès.

Le premier temps de l'opération consiste à ouvrir largement le sinus. C'est au niveau de la fosse canine, comme dans l'ancienne méthode de Desault, que l'antre est ouvert, puis curetté et cautérisé avec une solution forte de chlorure de zinc. Mais cette large mise en communication du sinus avec la bouche n'est que temporaire : elle dure tout juste le temps nécessaire pour le curettage à fond de l'antre et pour la création d'un orifice de communication entre le sinus et la fosse nasale, devant servir au drainage ultérieur. Par l'orifice en question, sorte d'hiatus supplémentaire et artificiel établi avec la gouge ou au moyen du tour électrique au niveau de la partie la plus déclive et antérieure de la paroi interne de l'antre et répondant, d'autre part, à l'extrémité antérieure du méat inférieur, un drain est effectivement logé, à l'aide d'un stylet recourbé, de la cavité sinusienne dans la cavité nasale, et laissé en place, plongeant d'une part dans le sinus et aboutissant d'autre part à l'entrée de la narine et permettant, comme dans notre méthode de traitement de l'empyème frontal, de faire pénétrer dans la cavité suppurante tous les agents désinfectants que l'on voudra, et assurant dans tous les cas l'écoulement de la suppuration post-opératoire.

Dès que le drain a été mis en place, la plaie de la muqueuse gingivale est suturée avec du catgut, et la communication de la bouche avec le sinus définitivement supprimée.

Comme le malade ne s'alimente et ne parle guère pendant les vingt-quatre et même les quarante-huit heures qui suivent sa chloroformisation, les meilleures conditions se trouvent réalisées pour la rapide réunion de sa plaie buccale, et, de

fait, chez les deux seuls malades auxquels j'aie fait jusqu'ici l'application de ma nouvelle méthode, la réunion de la plaie était parfaite au bout de trois jours. Dès lors, la situation des malades est bien différente de celle des sujets opérés par les anciennes méthodes buccales. Ils s'alimentent comme à l'ordinaire et n'éprouvent que bien peu de gêne de la présence du drain dissimulé à l'entrée de leur cavité nasale. Au bout d'une quinzaine de jours, d'ailleurs, ce drain peut être supprimé, et s'il est encore nécessaire de pratiquer pendant quelque temps des lavages dans le sinus, rien n'est plus simple que de remplir cette indication au moyen d'une petite sonde courbe qui, glissée sous l'extrémité antérieure du cornet inférieur, pénètre facilement dans l'hiatus artificiel créé à la partie la plus antérieure du méat inférieur, bien plus accessible, par conséquent, que l'hiatus naturel, et bien mieux situé que lui pour le drainage de la cavité.

Chez mes deux malades, atteints l'un et l'autre de la forme fongueuse la plus caractérisée, la guérison était complète au bout de six semaines.

Il y a bien là aussi, je pense, un certain progrès réalisé, comparativement aux méthodes antérieures.

Entrons maintenant dans quelques détails relativement à la technique de l'opération.

Je m'étais, *a priori*, exagéré la difficulté d'exécution de la suture de la plaie de la muqueuse gingivale à travers l'orifice buccal réduit à ses limites naturelles. Aussi, crus-je indispensable, chez mon premier malade, d'inciser la commissure labiale du côté malade et de prolonger l'incision jusqu'au voisinage du masséter. J'obtins ainsi une vaste brèche qui me donna les plus grandes facilités, tant pour l'ouverture et le nettoyage du sinus que pour la réunion de la plaie de la muqueuse, et, ainsi que vous pourrez en juger par l'inspection du malade opéré depuis dix semaines, grâce à la réunion primitive de sa plaie cutanée, il ne reste aujourd'hui de l'incision en question qu'une cicatrice insignifiante. Mais

ce détail, sans importance chez un homme, devait rencontrer chez ma seconde malade, une femme encore jeune, une opposition facile à comprendre. Je fus donc amené, pour lui être agréable, à supprimer ce temps scabreux de l'opération, et grâce à une forte distension de la bouche, j'eus la satisfaction de mener mon opération, dans le second cas, à aussi bonne fin que dans le premier.

Dans l'opération ainsi réformée et simplifiée, l'incision de la muqueuse en devient le premier temps.

Ainsi que je viens de le dire, il est indispensable, pour que l'opération soit exécutable, que l'orifice buccal soit convenablement distendu. Ce résultat est réalisé au moyen d'un écarteur de Farabeuf placé au niveau de la commissure et dont l'action est complétée par l'index de l'aide recourbé en crochet et soulevant la lèvre supérieure, tandis que les mâchoires sont maintenues rapprochées.

L'incision de la muqueuse gingivale doit être pratiquée avec le bistouri, et non avec le thermocautère, en vue de sa réunion immédiate. Elle doit être commencée très en avant, à 15 millimètres environ au-dessus du collet de la canine et prolongée le plus loin possible en arrière en étant maintenue à la même distance du collet des autres dents.

Cela fait, la muqueuse est refoulée à l'aide d'une large rugine au niveau des deux bords de la plaie, de façon à dénuder la paroi antérieure du sinus sur la plus grande étendue possible.

Cette paroi est alors attaquée avec une gouge plate et un maillet assez en avant, car, une fois le sinus ouvert, il sera facile d'étendre la brèche d'avant en arrière au moyen d'une bonne pince coupante. Donc, tant avec la gouge qu'à l'aide de la pince, la plus grande partie de la paroi antérieure de l'antre est réséquée. C'est le moment de faire intervenir l'éclairage électrique afin de pouvoir inspecter la cavité pathologique largement béante et opérer le curettage systématique et radical de toutes les fongosités qu'elle renferme.

Pour le sinus maxillaire comme pour le sinus frontal, ce nettoyage à fond est la condition *sine qua non* du succès ultérieur de l'opération. Pour plus de sécurité, une fois le curettage terminé, toute la surface du sinus est badigeonnée avec un tampon d'ouate monté, imprégné d'une solution de chlorure de zinc à 1/5.

Nous arrivons au temps original de l'opération : la création de l'hiatus artificiel qui servira à drainer la cavité sinusienne par la fosse nasale correspondante. Voici comment j'y procède : La joue étant toujours maintenue bien écartée, je puis inspecter à mon aise la paroi interne du sinus largement ouvert : j'attaque cette paroi à sa partie la plus antérieure, et immédiatement au-dessus du plancher de l'antre, soit avec un perforateur circulaire mû par le tour électrique et ne mesurant pas moins de 9 millimètres de diamètre, comme je le fis chez mon premier malade, soit avec la gouge et le maillet, comme chez ma seconde opérée. (Ce second instrument me paraît plus pratique sans incision préalable de la joue.)

Une brèche d'environ un centimètre de diamètre est ainsi pratiquée à la paroi osseuse. Je me sers ensuite d'une curette introduite à travers cette brèche jusque dans la cavité nasale. pour enlever les lambeaux flottants de la muqueuse nasale. Après quoi mon stylet boutonné courbe, fabriqué pour le drainage fronto-nasal, est introduit par la même brèche, sa concavité regardant en avant, et en guidant au besoin son extrémité à l'aide du petit doigt introduit dans la narine, je la fais aisément sortir de la cavité nasale.

Un fort fil de soie est fixé à l'œillet du stylet et entraîné, par un mouvement de retrait de l'instrument, de la cavité nasale dans le sinus, puis, à travers la brèche buccale, de celui-ci au dehors. Mon fil sort donc de la narine par une de ses extrémités et de la bouche par l'autre. A l'extrémité buccale est attaché le bout mince d'un drain de la forme spéciale décrite dans mon travail antérieur pour mon opéra-

tion d'ouverture et de drainage nasal du sinus frontal. En tirant l'extrémité nasale du fil, on engage facilement le drain à travers l'hiatus qui vient d'être créé et on le voit apparaître à la suite du fil, hors de la narine. On cesse de tirer quand on voit, par l'inspection de l'intérieur de l'antre, l'extrémité évasée du tube sur le point de s'engager dans l'hiatus.

Le tube est alors sectionné au voisinage de la narine, et son extrémité évasée, ayant peine à franchir l'hiatus, suffit à le maintenir en place.

La cavité du sinus est une dernière fois étanchée et saupoudrée d'iodoforme. Il ne reste plus, pour terminer l'opération, qu'à suturer les lèvres de la plaie gingivale, d'arrière en avant, au moyen d'un catgut fin et d'une aiguille de Reverdin, ou mieux d'une fine aiguille courbe, maniée à l'aide d'une pince.

C'est pour ce temps ultime de l'opération que j'avais cru l'incision de la joue indispensable. En fait, elle me donna les plus grandes facilités chez mon premier malade, mais j'eus la satisfaction de pouvoir m'en passer chez la dame que j'opérai ensuite, grâce à la grande habileté manuelle de mon ami le Dr Gouly, dont l'assistance me fut précieuse en cette occasion comme en mainte autre.

Chez mes deux opérés, j'ai trouvé la plaie complètement réunie au bout de trois jours. Je leur avais, d'ailleurs, recommandé le plus complet silence, et les effets fâcheux de la mastication n'étaient guère à craindre, puisque mes deux malades, à la suite de leur chloroformisation d'une heure, ne devaient commencer à s'alimenter (et encore très légèrement, avec des aliments liquides) qu'à partir du second jour. Au surplus, il est évident qu'en pareilles circonstances la plaie se trouve immobilisée par le fait de la sensibilité dont elle est le siège.

Les jours suivants, il s'écoule par le tube du sang pur ou mélangé de mucosités, puis du pus, et cet écoulement se produit notamment quand le malade se mouche.

J'ai pu voir par la rhinoscopie antérieure, chez mes deux opérés, le drain plongeant sous le cornet inférieur, et m'assurer que mon projet de création d'un hiatus artificiel à la partie antérieure du méat inférieur avait été parfaitement réalisé.

Vers le quatrième jour post-opératoire, alors que la plaie gingivale est parfaitement réunie, on peut pratiquer par le drain quelques lavages détersifs avec une solution boriquée saturée, ou avec une solution de formol au millième, mais avec une grande douceur, pour ne pas risquer de faire éclater la plaie fraîchement réunie. J'ai fait alterner ces lavages chez mes deux malades avec des injections d'éther iodoformé pratiquées avec une petite seringue munie d'une canule courbe, facile à introduire dans le drain et terminée par une extrémité arrondie percée de plusieurs orifices fins, à la façon d'une pomme d'arrosoir.

J'ai pratiqué l'ablation du drain dès le vingtième jour post-opératoire dans mon premier cas, dès le quatorzième dans le second. L'hiatus artificiel placé à l'entrée du méat inférieur resta visible à la rhinoscopie postérieure pendant plusieurs jours, et je pus facilement pratiquer des lavages par cette voie, à l'aide d'un cathéter à trompe d'Eustache, dont l'extrémité s'y engageait très facilement.

Plus tard, la même manœuvre resta facile à exécuter, alors que l'hiatus rétréci n'était plus perceptible à la vue.

Pendant les trois semaines consécutives à l'opération, les lavages pratiqués soit par le drain, soit à l'aide du cathéter, déterminèrent l'expulsion d'une assez grande quantité de pus, d'ailleurs non fétide et ne se mélangeant pas au liquide du lavage.

D'ailleurs, dans l'intervalle des lavages, les malades avaient parfaitement la sensation que leur sinus se vidait par le nez lorsqu'ils se mouchaient.

Cette suppuration diminua progressivement et rapidement à partir de la troisième semaine.

Au bout de six semaines, les lavages pratiqués à cinq jours d'intervalle ne provoquaient plus l'expulsion de la moindre trace de pus et la guérison pouvait être considérée comme complète.

Il ressort de ce qui précède que la méthode opératoire nouvelle, proposée ici, n'est autre que l'application au sinus maxillaire de l'opération préconisée par Ogston et moi pour le sinus frontal.

Dans un cas comme dans l'autre, la large brèche faite au sinus, à la région du front ou au niveau de la fosse canine, n'est que temporaire : elle ne dure que juste le temps nécessaire pour curetter à fond la cavité suppurante, c'est-à-dire pour supprimer la source du pus. Cette tâche remplie, la brèche est refermée après l'installation du drain nasal, dont dépend le drainage ultérieur du foyer; d'où prompte suppression de tous les inconvénients inhérents à une plaie faciale (pour les malades de la première catégorie) ou buccale (pour les seconds) et abrégement considérable de la convalescence et des soins consécutifs pour les uns et les autres.

Observation I. — Jean S..., vingt-cinq ans, valet de chambre, a noté depuis plus d'un an un écoulement fétide par la fosse nasale gauche, à la suite d'un abcès dentaire lié à la carie de la deuxième petite molaire.

Par la rhinoscopie antérieure, je constate du pus dans le méat moyen, mais pas de polypes. L'*éclairage électrique* buccal donne une ombre au niveau de la paupière inférieure gauche, tandis que la même région du côté opposé s'éclaire nettement. De même, la pupille oculaire droite s'éclaire, tandis que la gauche reste sombre.

Les deux sinus frontaux s'illuminent facilement.

Le *16 février 1897. Opération,* pratiquée suivant la méthode exposée plus haut, après incision de la joue gauche à partir de la commissure jusqu'au voisinage du masséter.

Le sinus était littéralement farci de fongosités. La perforation de la paroi interne du sinus fut pratiquée à l'aide du tour électrique. J'obtins un hiatus artificiel ayant 9 millimètres de diamètre.

Le sinus une fois curetté et le drain mis en place, la plaie gingivale est réunie par quatre points de suture avec du catgut fin; après

quoi la plaie de la joue est fermée par cinq points de suture avec du crin de Florence. Malheureusement, ces dernières sutures ne sont pas faites assez profondément, c'est-à-dire qu'elles n'embrassent pas toute l'épaisseur de la joue, d'où formation d'un petit phlegmon de la joue qui s'ouvre sept jours plus tard du côté de la bouche, au voisinage de la commissure, après avoir provoqué, plusieurs jours de suite, une légère élévation thermique (38° 1).

A part ce petit accident, les suites de l'opération sont des plus simples.

Dès le *18 février*, la plaie gingivale est réunie.

Du *21 février* au *9 mars*, on pratique chaque jour, par le drain, un lavage du sinus avec une solution tiède de formol à 1/2000, après quoi, on y injecte, au moyen d'une petite seringue et d'une canule spéciale, 2 centimètres cubes d'éther iodoformé à 1/10.

Le *9 mars*. Le drain est enlevé.

Ce jour-là et les suivants, le sinus est lavé avec une solution boriquée tiède, à l'aide d'un cathéter à trompe d'Eustache, dont je fais facilement pénétrer le bec dans l'hiatus opératoirement créé sous l'extrémité antérieure du cornet inférieur, en m'aidant du spéculum et du miroir frontal.

Ces lavages entraînent encore pendant les premiers jours une assez grande proportion de flocons purulents.

A partir du *15 mars*, la suppuration diminue sensiblement et les lavages sont progressivement espacés.

A la fin de mars, un lavage étant pratiqué après un intervalle de cinq jours, le liquide ressort parfaitement clair.

OBS. II. — Mme E..., quarante-sept ans. Suppuration du sinus maxillaire gauche depuis sept mois, à la suite d'une tentative malheureuse d'extraction de la deuxième petite molaire supérieure. La dent fut brisée et ses racines furent refoulées dans la cavité du sinus, où je les retrouvai lors de mon opération. Depuis lors, le sinus est resté en communication avec la bouche par une fistule, et le traitement suivi s'est borné à des injections boriquées pratiquées quotidiennement à travers cette fistule, maintenue béante à l'aide d'un petit drain métallique.

Opération : le 23 février 1897.

Cette fois, suivant le désir de la malade, je m'abstins d'inciser la joue, et, grâce à un bon écartement de la commissure buccale en dehors et de la lèvre en haut, je réussis à pratiquer sans sérieuses difficultés les divers temps de l'opération décrite ci-dessus.

Toutefois, les dimensions insuffisantes de l'orifice buccal rendant

impossible le maniement du tour électrique, qui aurait tourné avec un trop fort frottement contre les parties molles, j'eus recours à la gouge et au maillet pour la création de mon hiatus artificiel. Dans ce cas comme dans le précédent, le sinus renfermait une grande quantité de fongosités qui furent curettées avec le plus grand soin. Ce curettage terminé, et après introduction du drain à travers l'hiatus artificiel, la plaie gingivale fut réunie par deux points de suture avec du catgut fin. *24 février*, injection d'éther iodoformé par le drain. *Dès le 25 février*, plaie gingivale réunie. *A partir du 26*, lavages quotidiens du sinus par le drain, d'abord avec une solution de formol à 1/2000; puis, cette solution incommodant la malade, avec de l'eau boriquée.

Après chaque lavage, injection d'éther iodoformé à 1/10.

Le *8 mars* j'enlève le drain. En pratiquant, immédiatement après, la rhinoscopie antérieure, l'hiatus artificiel se présente sous l'extrémité antérieure du cornet inférieur sous l'aspect d'un orifice arrondi, à travers lequel on peut inspecter l'intérieur du sinus.

A partir du *9 mars*, lavages quotidiens au moyen d'un cathéter à trompe d'Eustache introduit dans l'hiatus artificiel à l'aide d'un spéculum et du miroir frontal.

Ces lavages entraînent, les premiers jours, une grande proportion du muco-pus, qui diminue au bout d'une semaine. A partir du 20, les lavages sont de plus en plus espacés.

Dans les premiers jours d'avril, toute trace de suppuration a disparu.

APPENDICE

Le présent travail était terminé, quand j'eus l'occasion d'appliquer la méthode opératoire qui en fait l'objet à deux nouveaux malades. Bien qu'ils soient encore en traitement, je crois devoir joindre leur observation, tout incomplète qu'elle soit, à celles qui précèdent, le premier étant presque guéri, le second en voie de guérison, et leur histoire renfermant des particularités du plus haut intérêt.

Obs. III. — M. D..., quarante ans, m'est adressé, le 10 avril dernier, par mon ami le Dr Lubet-Barbon qui, forcé de s'absenter, a bien voulu le confier à mes soins, avec prière de l'opérer.

Depuis neuf ans, à la suite d'un abcès dentaire lié à la carie de

la première grosse molaire supérieure, écoulement de pus par la fosse nasale gauche.

Une ponction du sinus maxillaire de ce côté, pratiquée par voie nasale par le Dr Lubet-Barbon, a donné du pus.

L'éclairage électrique du front nous a donné l'illumination du côté droit et une obscurité complète à gauche. Nous avons donc conclu à l'existence d'un empyème fronto-maxillaire gauche.

Je décide d'opérer les deux sinus malades dans une même séance, sous le chloroforme : le sinus frontal par la méthode Ogston-Luc, et le sinus maxillaire par ma nouvelle méthode.

Opération le 14 avril.

Je commence par ouvrir le sinus maxillaire. Pas d'écoulement de pus ; mais, au curettage, je ramène de nombreuses fongosités et d'énormes masses de pus caséeux accumulées particulièrement dans la région post-opératoire de l'antre. L'opération est terminée suivant les règles énoncées plus haut.

Le drain naso-maxillaire une fois mis en place et la muqueuse gingivale suturée, je passe au sinus frontal, dont je veux pratiquer l'ouverture suivant mon procédé habituel; mais j'ai beau entamer l'os jusqu'à une profondeur de 15 millimètres, j'acquiers bientôt la certitude que *le sinus frontal n'existe pas à gauche* et que c'est à cette circonstance, et non à une cause pathologique, qu'était due l'obscurité de la moitié gauche du front au moment de l'éclairage frontal.

Plaie frontale réunie par première intention.

Les jours suivants, injection d'éther iodoformé par le drain maxillaire.

21 avril. Pansement frontal levé. Plaie frontale guérie. Plaie buccale également cicatrisée. Premier lavage au formol par le drain.

Lavages répétés de deux en deux jours.

25 avril. Le liquide injecté ressort clair, mais je me propose de laisser le drain en place jusqu'à la présentation du malade à la Société française d'otologie.

27 avril. Le malade quitte la maison de Saint-Jean-de-Dieu, où il a été opéré [1].

Obs. IV. — M. F..., trente-un ans, a déjà été opéré par moi antérieurement (le 1er août 1893) d'un empyème du sinus maxillaire droit d'origine dentaire. L'opération a été faite par la fosse canine

1. Le malade, débarrassé de son drain le 4 mai, peut être considéré comme guéri le 22, jour de son départ de Paris.

et, depuis lors, le malade n'a cessé de pratiquer régulièrement des lavages par la fistule canine maintenue béante.

Depuis trois ans, apparition de douleurs frontales, surtout à droite, qui ont été en s'accentuant et qui commencent à devenir intolérables.

Le malade a, en outre, remarqué depuis longtemps que, malgré ses lavages maxillaires, il continue à moucher du pus à droite. Il lui a semblé, en outre, que, depuis le commencement de cette année, il s'écoulait aussi un peu de pus par la fosse nasale gauche.

Le malade vient de nouveau se soumettre à mon examen au commencement d'avril de cette année. Je fais les constatations suivantes :

Pas de gonflement ni de rougeur à la région frontale, mais sensibilité marquée à la pression, surtout à la région sus-orbitaire droite.

L'éclairage électrique buccal donne une ombre sous-orbitaire prononcée, avec obscurité de l'œil à droite, tandis que les mêmes parties s'éclairent bien à gauche, en même temps que le malade perçoit une sensation lumineuse dans l'œil de ce côté.

L'éclairage sus-orbitaire donne une obscurité bilatérale.

Je diagnostique un empyème du sinus frontal droit. Je reste dans le doute, en revanche, relativement à l'état du sinus frontal gauche, étant donnée l'intégrité du sinus maxillaire de ce côté; mais je me propose bien de l'explorer au cours de l'opération.

Opération : 17 avril 1897.

Je me décide, après la chloroformisation, à pratiquer d'abord la réouverture large du sinus maxillaire droit, déjà opéré antérieurement et resté fistuleux, ainsi que je l'ai déjà dit plus haut. Seulement, désireux de tenter d'appliquer ici ma méthode nouvelle, je contourne soigneusement, au moyen d'une incision gingivale double, le tissu fongueux et cicatriciel bordant la fistule, en vue d'une réunion immédiate de la plaie buccale. Après quoi, le sinus est largement ouvert et débarrassé des nombreuses fongosités qu'il renferme. Après cautérisation au chlorure de zinc et insufflation d'iodoforme, la paroi interne du sinus est perforée avec la gouge et le maillet à sa partie antérieure et inférieure, et j'installe un drain naso-maxillaire.

Je réussis à suturer la plaie gingivale à sa partie postérieure, mais il reste à sa partie antérieure un vide qui ne peut être comblé par suite de la grande étendue de muqueuse excisée. Je n'en persiste pas moins dans le plan opératoire adopté, comptant laver ultérieurement le sinus par le drain et abandonner la plaie gingivale à sa tendance naturelle à l'occlusion.

Je passe ensuite au sinus frontal droit.

Incision longeant le tiers interne du bord sourcilier et se prolongeant jusqu'à la racine du nez. Le sinus droit, largement ouvert avec la gouge et le maillet, se montre rempli de fongosités. Étendant la brèche osseuse en dedans, je constate que la cloison inter-sinusienne est détruite et que le sinus gauche est également fongueux. Je prolonge alors mon incision sur le rebord orbitaire supérieur gauche, et j'adjoins à cette longue incision horizontale une incision frontale médiane. Après refoulement des lambeaux, la paroi antérieure des deux sinus est largement réséquée sur une étendue dépassant les dimensions d'une pièce de cinq francs, de telle sorte que l'extrême limite de ces cavités soit acccessible à la curette. Le curettage est pratiqué avec la plus extrême minutie et poursuivi le long des canaux fronto-nasaux jusque dans les méats moyens. Élargissement de ces canaux avec une forte curette. Cautérisation générale avec une solution de chlorure de zinc à 1/5. Insufflation d'iodoforme. Introduction d'un long drain unique qui, à cheval sur la racine du nez, par sa partie moyenne creusée d'une ouverture allongée, ressort inférieurement par chaque narine, assurant ainsi le drainage des deux sinus frontaux réunis en une cavité unique.

Pansement iodoformé et ouaté, légèrement compressif.

Le malade présente donc, après l'opération, dans sa narine gauche, l'une des extrémités du drain frontal, et, dans sa narine droite, l'autre extrémité de ce drain, plus l'extrémité du drain maxillaire.

Les jours suivants, pas de fièvre, le malade s'est senti immédiatement soulagé des douleurs frontales qui le tourmentaient. Injection d'éther iodoformé tous les jours, dans tous les drains, à partir du 19 avril.

24 avril. — Je lève le pansement frontal et trouve la plaie parfaitement réunie. Les sutures sont enlevées. Une solution de formol au millième injectée par un des bouts du tube frontal, ressort par l'autre, entraînant du muco-pus.

Plaie gingivale réunie dans sa moitié postérieure, reste béante, en avant, et, par cette ouverture, on aperçoit la partie évasée du drain en place dans le sinus.

La solution injectée par ce drain ressort par cette partie non réunie de la plaie. Je profite de cette réunion incomplète pour insuffler directement dans le sinus de la poudre iodoformée. Recommandation est faite, en outre, au malade de mâcher exclusivement ses aliments avec le côté gauche de la bouche.

Le pansement frontal est remplacé par une simple mèche de gaze iodoformée appliquée sur la cicatrice au moyen de collodion.

Les lavages sont renouvelés de deux en deux jours.

29 avril. — Suppression de tout pansement frontal.

Les solutions injectées par l'un des bouts du drain frontal ressortent claires par l'autre.

Les lavages par le drain maxillaire continuent de ressortir par la plaie buccale, entraînant encore une certaine quantité de muco-pus, moindre toutefois que précédemment. En outre, l'ouverture de la plaie buccale se rétrécit manifestement.

REMARQUE

L'existence antérieure de la fistule canine, dans ce cas, m'a évidemment empêché de réaliser, ici comme dans les autres, l'occlusion immédiate de la plaie buccale. Mais, même dans ces conditions désavantageuses, et à la suite de cet échec partiel, je crois devoir considérer l'état post-opératoire du malade comme préférable à celui des malades opérés suivant l'ancienne méthode d'ouverture du sinus par la fosse canine, avec pansements consécutifs par la bouche.

Chez ces derniers, en effet, les soins consécutifs en question (tamponnements ou lavages) s'opposent forcément à la fermeture spontanée de la plaie et prolongent démesurément la communication anormale du sinus avec la bouche.

Chez mon malade, au contraire, ces mêmes soins ayant lieu exclusivement par voie nasale, rien ne vient contrarier la tendance naturelle de la plaie à l'occlusion.

DISCUSSION

M. Lermoyez. — J'ai opéré avec succès deux malades par la méthode de Luc, mais je crois qu'elle serait susceptible de recevoir quelques modifications :

1° Deux plans de suture seraient préférables : l'un profond, de soutien ; l'autre superficiel. On préviendrait ainsi l'effondrement de la cicatrice.

2° L'absence de tout lavage et d'injection par le drain, car on peut distendre et faire sauter la cicatrice. Pourquoi, du reste, pratiquer des irrigations, si le curettage a été complet?

3° On doit recommander au malade de se moucher très doucement, car en se mouchant violemment il peut introduire dans le sinus de l'air, qui ne peut plus ressortir. Il se forme ainsi un pneumosinus à soupape.

4° Le drain ne doit pas rester en place très longtemps, quinze jours environ au plus. Il serait bon aussi de rejeter l'emploi de drain présentant des trous au-dessous du pavillon : dans ces orifices pénètrent des bourgeons charnus qui forment clapet et permettent la constitution d'un pneumosinus.

En somme, le procédé opératoire dans les sinusites frontales anciennes fongueuses par les voies naturelles est jugé, et je ne pense pas qu'à l'heure actuelle un rhinologiste ait le droit de soigner une sinusite frontale chronique par le nez.

En effet, au traitement ancien par voie endo-nasale il faut faire le reproche d'être long, douloureux, impuissant et dangereux.

Le traitement endo-nasal : 1° est long, habituellement il dure des mois, quelquefois une ou deux années, tandis que la méthode de Luc amène la guérison en trois semaines. 2° Il est douloureux : il nécessite la résection de la tête du cornet moyen, des grattages énergiques du canal naso-frontal, manœuvres dont la cocaïnisation ne peut complètement supprimer la douleur. Au contraire, dans la méthode de Luc, tout l'acte opératoire se fait en un temps, sous le chloroforme, et le malade n'a plus désormais à subir que la douleur inappréciable de l'enlèvement des fils et du drain nasal. 3° Il est impuissant : il suffit, pour en être convaincu, d'avoir une seule fois ouvert un sinus frontal par la méthode ancienne, d'avoir constaté l'abondance des masses fongueuses que l'on trouve, et surtout d'avoir vu quelle peine on a à les curetter complètement, même par une large brèche osseuse, pour comprendre combien est illusoire le travail que peut faire une curette qu'on serait arrivé à y introduire par les voies naturelles. 4° Il est enfin dangereux : la curette peut s'égarer, pénétrer dans le crâne (Mermod) et déterminer une méningo-encéphalite. Rien à craindre avec le traitement externe qui permet de bien voir ce que l'on fait et qui réduit le danger de cette intervention aux proportions de l'ouverture d'un abcès superficiel.

En terminant, je tiens à protester contre les critiques beaucoup trop vives que Luc fait à sa propre méthode ; elle mérite, au contraire, et sans réserve, tous nos éloges.

M. Moure. — Pour ce qui concerne le traitement des sinusites frontales, j'ai malgré moi apporté récemment une petite modification à la méthode préconisée par M. Luc. C'était dans un cas où la

communication entre le sinus frontal et la cavité nasale était très étroite; le drain que j'introduisais par ce conduit détermina des douleurs tellement intolérables que je fus obligé de l'enlever au bout de vingt-quatre heures. Deux ou trois jours après, en se mouchant un peu fortement, la malade fit lâcher un des points de suture du bord interne de sa plaie frontale; il s'écoula même à ce niveau un peu de sérosité, puis tout rentra dans l'ordre, et la malade semblait guérie, lorsque, quinze jours après, en se mouchant, elle produisit au niveau de la région frontale un gonflement assez considérable, qui me fit craindre la présence de pus dans le sinus curetté. Il n'en était rien heureusement, il s'agissait simplement d'un emphysème sous-cutané qui ne tarda pas à disparaître, sous l'influence d'un léger pansement compressif. Aussi j'estime que M. Luc a absolument tort d'accuser sa méthode : car, dans les deux cas suivis de mort qu'il nous signale, on ne peut incriminer ni l'auteur ni l'opération ; il s'agissait, en effet, d'une tumeur maligne, dans l'un des cas, et, dans l'autre, de complications qui étaient, je crois, difficiles à éviter. Je demanderai donc à M. Luc, avant de terminer, s'il pense qu'il y a un inconvénient à enlever le drain de bonne heure. D'un autre côté, je lui demanderai si, dans les cas de sinusite double, il convient de faire une incision médiane, revenant alors aux anciens traitements et aux déformations qu'elles laissaient après elles, et si cette incision médiane offre un avantage quelconque au point de vue opératoire.

M. Helme. — A propos de la communication de M. Luc sur le nouveau traitement des sinusites maxillaires, je me permettrai de lui demander — ceci pour notre instruction personnelle à tous : 1° comment il réalise l'hémostase dans le premier temps de son opération ; 2° comment il procède pour ne pas amener un rétrécissement consécutif du canal nasal. Enfin, on sait combien le pus des sinusites est virulent. M. Luc ne craint-il pas de voir le pus se mêler au sang et n'y a-t-il pas lieu de redouter des complications du côté des voies respiratoires par suite de la pénétration de liquide septique? Pour éviter cette complication, peut-être pourrait-on utiliser la canule-tube de Doyen, qui servirait en même temps à l'administration du chloroforme.

M. Dundas-Grant. — Faut-il réséquer la partie antérieure du sinus frontal? Il me semble que cette manœuvre peut donner assez de facilité. Je dois dire que dernièrement j'ai opéré un cas comme ceux qui font l'objet de la discussion actuelle par la méthode de Krause. C'est là sans doute un procédé un peu vieux; mais, malgré que M. Luc nous ait donné une méthode neuve, pratique, élégante,

on peut employer encore quelquefois les anciennes méthodes et en obtenir de bons résultats.

A propos de l'opération des sinusites maxillaires, je tiens à demander à M. Luc s'il ne se trouverait pas bien de réséquer complètement le cornet inférieur.

M. Luc. — Je remercie M. Lermoyez des éloges qu'il m'a prodigués, comme aussi des indications complémentaires qu'il nous a données. Comme lui, j'en suis venu à douter de l'utilité des lavages. Et en cela je ne fais que suivre le courant actuel de la chirurgie générale. A l'heure actuelle, je me borne à injecter dans le sinus curetté de l'éther iodoformé; le dépôt de substance antiseptique dans la cavité atteinte me semble très efficace. Cependant, pour le sinus maxillaire, il faut continuer à laver; l'écoulement du pus est très difficile sans cela.

L'objection de M. Moure est assez embarrassante. Une petite incision peut suffire si le sinus est de petite dimension. Quand le sinus émet des prolongements, la conduite à suivre est plus délicate. Je crois de plus en plus à la bilatéralité inévitable des sinusites, aussi vaut-il mieux, même en cas de doute, préférer l'incision verticale, qu'on peut arriver à cacher. Dans les cas graves il faut se résigner à la difformité; peut-être pourrait-on mettre la question au point et chercher à soutenir la peau par un appareil *ad hoc*, comme on le fait pour les opérations nasales. Quant au danger du drainage, je partage absolument l'opinion de notre collègue Moure.

Pour ce qui est de l'opération du sinus maxillaire, je répondrai maintenant à M. Helme que l'hémostase de la peau est assez facile à réaliser avec les pinces. De plus, je tamponne fortement le sinus et le sillon gingival avec de gros morceaux de gaze aseptique chiffonnée. Quant à la perforation de la cloison osseuse, l'hémorragie qui en résulte n'est pas très abondante. En se tenant un peu en avant, on ne risque en aucune façon de blesser le canal nasal.

A M. Dundas-Grant je répondrai que je ne suis pas partisan de l'ablation du cornet inférieur. Cette ablation peut être suivie d'une hémorragie très abondante. De plus, la création d'un orifice artificiel dans la paroi inférieure est très facile. Il n'y a aucune nécessité de recourir à la résection du cornet.

DU TRAITEMENT CHIRURGICAL
DANS
L'OTITE MOYENNE SÈCHE

Par le Dr MOUNIER, de Paris.

I

Depuis longtemps déjà, nombre d'auristes, en présence des résultats à peu près nuls de la thérapeutique médicale dans l'otite moyenne sèche, ont tenté d'intervenir chirurgicalement afin de donner à leurs malades une audition suffisante pour leur permettre de prendre part à la vie sociale, dont leur surdité les éloignait.

L'idée première de l'intervention chirurgicale dans la sclérose est née de ce fait clinique que, dans cette affection, la perforation provoquée du tympan améliore le plus souvent l'ouïe.

Il était donc indiqué de détruire largement la membrane pour permettre aux ondes sonores l'ébranlement direct de l'étrier que l'épaississement du tympan et la raideur de la chaîne des osselets rendaient pratiquement nul.

Ce qui a détourné longtemps les spécialistes de cette voie, c'est la reproduction presque assurée de la membrane à la suite de son ablation.

Rares sont, en effet, les cas où une simple perte de substance, provoquée dans le tympan par le bistouri ou les caustiques et non surveillée consécutivement, n'est pas fermée quelques semaines après l'intervention.

Certains auristes rapportant à la seule diminution de mobilité de l'étrier tous les troubles auditifs ont proposé (Boucheron, Miot et autres) la mobilisation pure et simple de cet osselet, précédée de la formation d'un lambeau dans le segment postérieur du tympan.

Devant des résultats le plus souvent nuls, on en est arrivé, dans le camp des interventionnistes, à l'ablation complète du tympan suivie de l'extraction de l'enclume et du marteau (Schwartz, Kessel, Sexton, Miot), poursuivant ainsi un double but :

1° Faire la plus large perte de substance possible pour entraver la reproduction d'une membrane tympanico-cicatricielle ;

2° Délivrer l'étrier de toute connexion avec la chaîne des osselets pour le rendre plus mobile.

Avec ces larges destructions on voit encore le plus souvent se reproduire du tissu de cicatrice qui tend à remplacer le tympan, et ce n'est qu'à la suite de destructions répétées qu'on obtient une large ouverture permanente.

Dépassant même leurs précurseurs, certains opérateurs, laissant systématiquement de côté la voie endo-auriculaire, n'ont de parti pris abordé l'oreille moyenne qu'après le décollement complet du conduit à la suite d'une large incision rétro-auriculaire (Stacke, Schwartz, Blake, Garnault, Kessel); c'est, en somme, l'opération de Stacke avec empiètement, pour quelques chirurgiens, de la résection osseuse sur la paroi postérieure du conduit.

Par cet acte chirurgical, on veut atteindre un double but ;

1° Avoir un champ opératoire large qui permette d'agir commodément sur l'oreille moyenne ;

2° Pouvoir abattre du mur de la logette et, de la paroi postérieure du conduit, tout ce qui gêne la vue de l'étrier.

Après la production d'une brèche osseuse aussi vaste, on a certainement moins à lutter contre la reproduction d'une membrane cicatricielle à la place du tympan, et, surtout, on voit enfin l'étrier que, sans résection osseuse, il est bien souvent impossible d'apercevoir, et, par conséquent, d'aborder facilement au moment même de l'intervention et surtout dans le traitement consécutif.

Toutefois, ces deux résultats peuvent être atteints par le

conduit lorsque son étroitesse n'est pas trop marquée. C'est principalement sur ce point que nous désirons attirer l'attention. Nous ajouterons que nous ne faisons cette résection que lorsqu'elle est indispensable, sachant par expérience que moins on traumatise le cadre osseux tympanique et plus on a de chances d'augmenter l'audition.

Ce qui gêne la vue, en opérant par le conduit pour aller dégager l'étrier, ce n'est pas tant le sang que la partie postérieure du mur de la logette et une portion de la paroi postérieure du conduit, et nous comprenons que les chirurgiens, en présence de cet obstacle osseux, aient cherché à le supprimer.

Nos vues sont semblables aux leurs, mais nous agissons par le conduit où nous pouvons, avec un instrument fort simple, réséquer par cette voie ce qui gêne la vue de l'étrier sans danger de blesser le facial ou la paroi interne de la caisse.

II

Voici, en quelques mots, la description de l'instrument et la technique opératoire :

Le protecteur gouge. — L'instrument que nous appelons le protecteur gouge se compose de deux parties :

1° Un protecteur dans le genre de celui de Stacke;

2° Une gouge, pouvant s'engager dans les deux glissières dont est muni le protecteur, de manière à ne plus se déplacer que parallèlement à ce dernier.

La description exacte de l'instrument a été donnée dans les *Archives internationales de laryngologie*, n° 1, année 1897; nous n'insisterons pas et nous passerons rapidement aux différents temps de l'opération.

Opération. — *1er temps.* — Le protecteur, tenu dans la main gauche, est introduit dans la caisse (le tympan étant

enlevé ainsi que le marteau), puis porté en haut et retiré jusqu'à accrocher le mur de la logette au point où on veut le réséquer.

2e *temps.* — On engage, de la main droite, la gouge dans les glissières et on la pousse à fond. Elle vient buter dans la

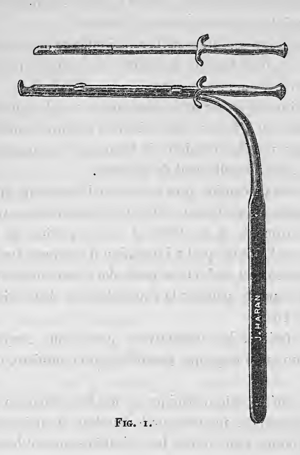


Fig. 1.

portion d'os qui la sépare de l'extrémité recourbée du protecteur.

3e *temps.* — Il ne reste plus qu'à frapper quelques légers coups sur le talon de la gouge, à l'aide d'un maillet, pour enlever la portion d'os qui lui est opposée.

L'échancrure ainsi produite sur le bord libre du mur de la logette donne la forme d'une demi-circonférence à convexité supérieure ; le morceau est enlevé comme à l'emporte-pièce.

En allant ainsi de proche en proche, on résèque ce qui est nécessaire.

L'hémorragie produite par la section osseuse est peu abondante et ne masque même pas le champ opératoire dès le premier coup de gouge. Du reste, un petit tampon d'ouate hydrophile monté sur un stylet et appliqué quelques secondes sur le point saignant arrête le suintement.

La première condition de l'emploi efficace de ce protecteur gouge est une largeur suffisante du conduit pour qu'on puisse voir à son aise la caisse.

Les dimensions de notre instrument ont été combinées de telle sorte qu'il pourra être utilement employé toutes les fois qu'il sera possible d'enlever le tympan et les osselets par le conduit, sans décollement du pavillon.

La seule précaution que doit avoir l'opérateur, quand il a mis en place le protecteur, c'est de bien *accrocher* avec le bec de l'instrument, et en *tirant à lui*, la portion de la paroi externe de l'attique qu'il a l'intention d'attaquer. De la sorte, le protecteur est fixé, et on peut alors, sans même regarder dans le conduit, pousser la gouge dans les deux glissières et attaquer l'os.

Pour faciliter les manœuvres, nous nous servons d'un spéculum aussi large que possible comme lumière, mais très court.

L'anesthésie chloroformique et un bon éclairage par une lampe électrique montée sur le bandeau frontal sont nécessaires comme dans toutes les opérations un peu longues sur l'oreille.

Si on fait un évidement moins complet qu'en opérant après décollement du conduit, on nous concédera sans peine que cette intervention par le conduit produit un traumatisme bien moindre et une immobilisation beaucoup plus courte du patient.

Le lendemain, si le chloroforme n'a pas rendu trop malade l'opéré, ou le surlendemain au plus tard, ce dernier peut aller

et venir avec un bon pansement antiseptique obturant le méat, car la douleur consécutive est nulle; tandis que le décollement du conduit, même avec une suture immédiate de la peau, nécessite un grand pansement de tête et une présence de plusieurs jours à la chambre.

Nous avons dit que le tympan et le marteau devaient être préalablement enlevés avant de pratiquer la résection osseuse; à ce sujet, nous dirons deux mots d'un procédé très rapide et très simple d'ablation des deux gros osselets avec ou sans évidement osseux.

Toute l'instrumentation se réduit à un crochet, une pince et un stylet.

Le tympan ayant été coupé circulairement en rasant le cadre osseux autant que faire se pourra, on introduit rapidement le crochet, tenu la pointe en bas, jusque dans la caisse en arrière du marteau; par un mouvement de rotation d'un quart de cercle, on amène la partie recourbée derrière le manche et par des tractions répétées dans plusieurs sens, cet osselet est bientôt luxé et amené dans la partie profonde du conduit, où il ne reste plus qu'à le saisir avec la pince pour l'extraire, ainsi que le tympan.

Pendant ces manœuvres, la branche descendante de l'enclume s'est presque toujours portée en arrière, dans le prolongement de la paroi postérieure du conduit, après séparation de son attache à l'étrier sans léser ce dernier.

Le stylet sert à ramener la grande branche de l'enclume vers le centre de la caisse, et le crochet, employé tout à l'heure pour le marteau, sert à une manœuvre identique sur l'enclume.

Il faut passer l'instrument en arrière de la grande branche de cet osselet qui, sous le plus léger effort de traction, vient tomber à l'entrée de la caisse dans le conduit.

Si le mur de la logette, très saillant, gênait la vue de la partie inférieure de la grande branche de l'enclume, on commencerait par réséquer l'os avant d'extraire l'osselet.

Nous estimons que par ce procédé on enlève beaucoup plus vite et avec un bien moindre traumatisme de la caisse, les deux gros osselets, que si l'on se sert du serre-nœud et du crochet de Ludwig, qui sont les instruments les plus employés.

III

Intervenir chirurgicalement chez le scléreux est pour nous le seul acte thérapeutique qui puisse lui être utile quand les massages du tympan n'ont rien donné ; mais nous estimons qu'il y a scléreux et scléreux, en d'autres termes, que tous les malades de cette catégorie ne peuvent pas à coup sûr bénéficier de cette intervention.

La surdité progressive, avec ou sans bourdonnements, la paracousie de Willis, le résultat négatif des épreuves de Gellé et de Rinne, l'immobilité du tympan au Siegle sont des points de repère et des moyens d'investigation bien suffisants pour diagnostiquer des lésions de l'appareil de transmission, la trompe étant libre. Ces données sont cependant incapables de nous fournir une indication sur le résultat d'une opération à pratiquer sur l'oreille.

Nous tenons peu de compte de l'indication que nous donne l'épreuve des pressions centripètes, qui cependant, en certains cas, nous renseigne fort bien sur l'état de la mobilité de l'étrier, parce que l'immobilité de cet osselet n'est pas pour nous une contre-indication à l'ablation du tympan. Nous savons, en effet, que la raideur de cette membrane et des deux premiers anneaux de la chaîne peut contribuer dans une large part à l'immobilité stapédienne.

D'autre part, même avec un étrier peu mobile, en note souvent une audition encore assez bonne; cette observation n'est pas rare, et un récent article de M. Gellé, dans les *Archives de laryngologie*, appelait longuement l'attention sur ce point très important.

Il existe un moyen pratique de trouver ceux de nos patients qui peuvent bénéficier de l'intervention :

Tout scléreux chez lequel la montre n'est perçue qu'au contact, qui entend mieux le diapason mastoïdien que le diapason près du méat, et chez lequel la seule perforation du tympan donne de suite un rapport inverse, bénéficiera de l'opération.

En d'autres termes :

Rinne négatif devenant positif aussitôt la perforation tympanique, nous autorise à promettre au patient une augmentation notable de l'audition.

On ne manquera pas d'objecter à notre formule que certains scléreux, chez lesquels la perforation simple n'a rien produit, pourront être quand même considérablement améliorés, surtout quand la raideur de la chaîne est due à des adhérences.

Nous sommes absolument de cet avis, mais nous estimons que, dans ces cas complexes, nous ne sommes pas autorisés à *promettre* aux malades une amélioration de leur surdité; l'opération n'est plus qu'une dernière ressource, et le patient doit en être prévenu.

Pour ce qui est des bruits, il est impossible d'affirmer que l'opération les fera disparaître; ce qui se produit le plus souvent, c'est leur diminution notable; pour notre compte nous n'avons jamais observé leur augmentation post-opératoire.

On note, dans presque tous les cas, une sensation de dégagement dans la tête et une décongestion marquée de la face.

C'est la première chose qui frappe l'opéré avant même que le premier pansement soit enlevé.

Cette perforation de diagnostic peut être faite au bistouri, mais nous donnons la préférence au caustique, surtout quand nous ne devons pas suivre le malade, en raison de la simplicité de ce procédé, de la façon rapide dont il agit et du peu de douleur qu'il occasionne.

Nous nous servons de l'acide chromique, que nous avons vu employé pour la première fois à cet usage par M. Gellé.

Un stylet, percé à son extrémité libre d'une cupule remplie de cristaux d'acide chromique légèrement déliquescents, sert à toucher le segment postérieur du tympan où il laisse une tache noire.

En quelques minutes, parfois en quelques secondes, suivant l'épaisseur de la membrane, on voit la tache noire se fendiller, et le tympan se résorber à cette place.

A ce moment, le patient se plaint d'une sensation de cuisson dans l'oreille et de la chaleur dans le côté correspondant de la tête. Il suffit de toucher la perforation avec un tampon d'ouate imbibée de cocaïne à 1/10 pour que les douleurs cessent presque de suite.

La perforation est faite, et si le malade prend soin de porter un peu de coton dans le conduit durant deux jours, on n'observe aucune inflammation consécutive.

Ce procédé est certainement plus simple que la formation d'un lambeau par l'instrument tranchant, car il ne nécessite après son emploi aucun pansement et aucune surveillance; de plus, il n'y a besoin d'aucune anesthésie locale pour pratiquer la perforation.

IV

Un point important dans le traitement chirurgical de l'otite scléreuse, c'est de n'avoir pas de suppuration consécutive à l'opération, car, dans ce cas, les tissus bourgeonnent avec une rapidité extraordinaire et le tympan enlevé est rapidement remplacé par une membrane cicatricielle.

On peut très facilement éviter cette complication par l'antisepsie. Le conduit, après l'opération, est comblé par une bande de gaze iodoformée, et surtout les pansements doivent *tous* être faits par le chirurgien jusqu'à cicatrisation des lèvres de la plaie. C'est pendant les soins consécutifs que nous mobilisons sans violence l'étrier chaque fois que nous voyons notre malade. Nous sommes peu partisan de la mobi-

lisation forcée sous chloroforme; d'après notre expérience, si on violente trop cet osselet, on produit des désordres de l'articulation stapédio-vestibulaire qui se traduisent consécutivement par une immobilité encore plus grande dé l'étrier.

D'une manière générale, le pansement sec est suffisant; toutefois, on se trouve bien, surtout pour les deux ou trois premiers pansements (dans le but d'enlever le sang épanché), de légers attouchements de la caisse à l'ouate hydrophile imbibée de liqueur de Van Swieten tiède.

Si la partie supérieure du conduit, à son abouchement dans la caisse, a tendance à bourgeonner (et c'est là surtout qu'il faut surveiller la cicatrisation), il faut la réduire sans hésiter et en la touchant fortement à l'acide chromique déliquescent.

La douleur produite sur ces parties à vif est assez considérable malgré la cocaïne; elle persiste une heure, avec une forte chaleur dans le côté correspondant de la tête. On a quelquefois besoin de revenir à deux ou trois fois pour cautériser non seulement au pôle supérieur du tympan, mais souvent sur tout le pourtour de la membrane qui, malgré la rugination du cadre osseux, a tendance à repousser. Ces cautérisations secondaires sont peu douloureuses.

En résumé, les soins consécutifs sont extrêmement importants pour maintenir à l'opéré le bénéfice de l'intervention, et ce serait une grave erreur de croire que, l'opération faite, il n'y a plus qu'à laisser la cicatrisation s'opérer d'elle-même. Nous signalons, en particulier, des travées fibreuses cicatricielles, qui viennent quelquefois de la partie supérieure de la logette et s'étendent dans la direction de l'étrier qu'elles pourraient englober si on ne les détruisait à temps.

Nous n'opérons qu'une oreille à la fois, en commençant par la plus prise.

Nous ne donnons ici aucune observation de nos malades, nous réservant de les publier quand elles seront en plus grand nombre, et surtout lorsqu'il se sera écoulé plus d'une

année depuis l'intervention. Nous dirons seulement que l'audition de nos opérés a augmenté pour la voix parlée dans la proportion de 1 à 4 pour une seule oreille opérée.

CONCLUSIONS

1° Il y a lieu d'intervenir chirurgicalement chez certains scléreux ; c'est le seul moyen d'améliorer leur acuité auditive et de faire disparaître ou du moins d'atténuer les bruits subjectifs qui ne leur laissent aucun repos.

2° Si, dans certains cas, la section de brides cicatricielles ou de tendons rétractés est suffisante pour obtenir le résultat cherché, le plus souvent l'ablation complète du tympan et des deux gros osselets est le procédé de choix.

3° La résection de la partie de la paroi postéro-supérieure du conduit qui gêne la vue de l'étrier, dans la majorité des cas, peut être pratiquée par le conduit, sans décollement préalable du pavillon au moyen de notre *protecteur-gouge,* toutes les fois que le conduit auditif est normal comme largeur.

4° Par cette intervention entièrement endo-auriculaire, l'opéré n'est pas mobilisé plus de quarante-huit heures et peut reprendre ses occupations avec un simple pansement dans le conduit.

5° Il est de toute nécessité que le malade puisse être suivi par l'opérateur pendant plusieurs semaines, pour surveiller et diriger la cicatrisation de l'extrémité profonde du conduit.

6° L'audition pour la voix parlée, chez les malades opérés, augmente souvent dans une proportion considérable, qui est en moyenne de 1 à 4.

DISCUSSION

M. Miot. — Je demanderai à M. Mounier quelles ont été les suites de son opération au point de vue de la cicatrisation. La cica-

trice ne vient-elle pas masquer l'étrier? C'est ce qui m'est arrivé et j'ai été obligé d'intervenir à nouveau deux ou trois fois.

M. Mounier. — Cette remarque est très juste. Une bride verticale, descendant de la partie supérieure, a tendance à se former et à venir englober l'étrier. En ce cas, le mieux est de se débarrasser de cette bride en la cautérisant. On obtient pour cela les meilleurs résultats en utilisant l'acide chromique cristallisé, qui est porté jusqu'à la région malade au moyen d'un fin stylet évidé à son extrémité.

M. Gellé. — Je me rappelle que j'ai présenté un instrument reposant sur le même principe que celui de M. Mounier; je puis même dire qu'il était plus solide. Malgré cela, il n'était pas assez résistant. Il faut savoir que l'épaisseur du mur de la logette est très variable. Je ne m'explique pas non plus comment le coup de maillet que vous conseillez de donner n'enfonce pas les débris d'os vers le facial.

M. Mounier. — J'ai bien eu soin d'expliquer qu'il fallait tirer à soi, de la main gauche, le protecteur, en même temps qu'avec la droite on frappait sur la petite gouge avec un maillet. On comprendra que si l'on a besoin de bien tirer à soi l'instrument, la région du facial ne court aucun danger. Quand une parcelle osseuse a été détachée du mur, elle est immédiatement ramenée au dehors par le protecteur qui, ne trouvant plus de point d'appui sur la face interne du mur, dérape aussitôt. D'ailleurs, je n'ai jamais observé aucune complication.

RÉTRÉCISSEMENT SYPHILITIQUE
DE
L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DE L'ŒSOPHAGE

TRAITEMENT PAR LA SONDE DE JABOULAY

Par le Dr M. LANNOIS.

Les sténoses de l'œsophage d'origine syphilitique peuvent être considérées comme une localisation fort rare. Les anciens syphiliographes en ont cependant rapporté un certain

nombre de cas, mais il est avéré qu'ils avaient trop de tendance à tout attribuer à la syphilis. En 1887, dans une leçon clinique devenue classique (elle est reproduite *in extenso* dans le livre de Mauriac), M. Potain n'en admettait que sept cas antérieurs suffisamment démonstratifs. Jullien, dans son *Traité des maladies vénériennes*, dit avoir eu connaissance de dix-neuf cas. Hermann, dans une thèse plus récente (*Thèse de Paris*, 1890), se livre à la critique des cas publiés et arrive à cette conclusion qu'il n'en existe pas plus de douze observations probantes : je renverrai à cette thèse pour les renseignements bibliographiques.

Un rapide examen de la littérature spéciale depuis cette thèse ne m'a permis de retrouver que peu de cas. Celui de Neumann, analysé dans le *Virchow's Jahresbericht* (1895, t. II, p. 157), se rapporte à un homme de trente-cinq ans, tuberculeux, porteur de gommes ulcérées de la peau des lèvres et du nez : la difficulté de la déglutition fit pratiquer l'œsophagoscopie et reconnaître l'existence d'ulcérations à l'union du pharynx et de l'œsophage. A l'autopsie, on trouva à ce niveau un repli de la muqueuse, à demi circulaire, mesurant 3 millimètres de haut sur 2 centimètres et demi de long, constitué par une rétraction cicatricielle de la muqueuse œsophagienne.

Dans une thèse récente de Lyon (févr. 1897), M. Picard rapporte le cas d'un malade du service de Bouveret, qui avait des adhérences multiples de la langue et des piliers et du voile avec la paroi postérieure du pharynx et chez lequel on trouva un rétrécissement au niveau du cardia.

Le cas de Trifiletti (*Archiv. ital. di laryngol., etc.*, n° 1, 1897), dans lequel il y avait également des adhérences pharyngées et un rétrécissement très serré de la partie supérieure de l'œsophage, est remarquable par ce fait qu'il s'agissait d'une syphilis héréditaire.

C'est donc en raison de sa rareté que je crois devoir rapporter l'observation suivante, qui mérite, en outre, de retenir l'attention par le mode de traitement employé.

Rétrécissement de l'extrémité supérieure de l'œsophage datant de vingt ans. Origine syphilitique probable. Dilatation par la sonde de Jaboulay.

La femme Louise C..., tisseuse, âgée de cinquante-cinq ans, a fait plusieurs séjours dans mon service, à l'hôpital de la Croix-Rousse, depuis le mois de janvier 1896.

Ses antécédents héréditaires ne présentent point de particularités à signaler. Elle-même a toujours été bien portante jusqu'à l'âge de trente ans. Toujours régulièrement réglée : ménopause il y a dix ans. Elle ne signale que des crises nerveuses pendant une grossesse, à vingt-trois ans.

La malade dit qu'elle a eu longtemps, même après deux grossesses, un certain degré de vaginisme qui lui faisait mal tolérer les rapports conjugaux. A trente ans, son mari, qui avait été chercher ailleurs des compensations, lui rapporta la syphilis, qui se manifesta par ses signes habituels et notamment par de nombreuses éruptions de plaques muqueuses dans la bouche et le pharynx. Actuellement, elle présente du psoriasis palmaire de la main gauche, qui paraît être également syphilitique.

A trente-cinq ans, elle souffrit de l'estomac et, au bout de trois mois, elle eut une hématémèse abondante; elle avait des douleurs à l'épigastre, avec irradiations à la colonne, des nausées sans vomissements, et fut, à son dire, plusieurs années à se remettre.

A la même époque, la malade commença à avoir de la peine à déglutir ; mais la gêne était peu marquée et l'obligeait seulement à manger lentement et à bien mâcher ses aliments. Il y a quatre ans, elle eut, dans le service, une fièvre typhoïde dont la convalescence fut longue. Depuis cette époque, la gêne de la déglutition s'est peu à peu accentuée, et, depuis quelques mois, les bols alimentaires un peu volumineux ne peuvent passer; depuis ce moment, elle ne se nourrit plus que de soupes, de sauces et de liquides (lait). L'ingestion de ces liquides est souvent suivie de regurgitations pénibles avec sensation d'étouffement et de palpitations cardiaques, mais sans vomissements. La déglutition elle-même n'est pas douloureuse.

La malade est maigre, teint cachectique très prononcé; pâleur des muqueuses; elle se plaint de douleurs névralgiques diverses. L'examen somatique ne relève rien de particulier à signaler ici, sauf du côté de l'œsophage.

L'exploration avec la sonde œsophagienne à olive montre, en effet, qu'il existe un rétrécissement à l'union du pharynx et de l'œsophage, exactement à 16 centimètres des arcades dentaires.

L'olive nº 3 (en commençant par la plus petite) passe assez facilement, mais il y a un ressaut assez fort pour la sortir; le nº 4 passe également, mais avec difficulté. On ne peut la retirer qu'avec beaucoup de peine et en faisant beaucoup souffrir la malade; toutefois, il n'y a pas de sang sur l'olive retirée, mais seulement un peu de mucus.

Le rétrécissement est unique ; on ne sent pas d'autre coarctation le long de l'œsophage. Il ne paraît pas avoir une grande hauteur; l'olive le franchit rapidement et se trouve ensuite dans une cavité beaucoup plus large. Autant qu'on en peut juger, il est annulaire.

La malade est soumise immédiatement à la dilatation qu'on pratique régulièrement tous les deux jours avec la sonde de Jaboulay. Au bout d'un mois, la malade sort très améliorée. Elle peut maintenant avaler tous les aliments : elle met environ trois quarts d'heure pour absorber un repas ordinaire, alors qu'auparavant il lui fallait au moins une heure et demie. Elle a repris un peu d'embonpoint et son poids a augmenté. On passe facilement l'olive nº 4, et la suivante avec un peu de difficulté.

La malade a été revue à plusieurs reprises et on a pu constater que l'amélioration persistait. Toutefois, elle vient d'entrer à nouveau dans le service après être restée cinq mois sans traitement : le rétrécissement s'est reproduit, car on a de la peine à passer l'olive nº 4. La malade est à nouveau soumise au traitement par le cathétérisme dilatateur.

Le diagnostic de la lésion et de son siège n'offre ici aucune difficulté. Il s'agit très évidemment d'un rétrécissement assez serré, annulaire, fibreux, de la partie supérieure de l'œsophage.

La nature peut en être discutée. Il va de soi qu'en raison de sa longue durée il ne peut être question ni d'un spasme simple ni d'un rétrécissement cancéreux. Il ne s'agit pas non plus d'un rétrécissement cicatriciel par action caustique sur la muqueuse : dans ces sortes de cas, la sténose est toujours beaucoup plus étendue en hauteur et le plus souvent multiple. D'ailleurs, il n'y a rien dans les antécédents de la malade qui puisse y faire songer.

M. Potain, dans la leçon signalée plus haut, a insisté sur la nécessité de faire le diagnostic avec le rétrécissement

congénital de l'œsophage. J'ai eu l'occasion de voir un malade de ce genre, ayant dépassé quarante-cinq ans et qui, depuis plus de vingt ans, ne s'alimentait qu'avec des liquides sans que sa santé parût beaucoup s'en ressentir, car il était grand et d'aspect vigoureux. L'absence complète d'antécédents ne laissait place qu'à la forme congénitale de la sténose œsophagienne. Mais celle-ci est encore plus rare que la sténose syphilitique, et, bien qu'elle se développe et s'accentue avec l'âge, il est exceptionnel qu'elle n'ait pas donné au moins quelques troubles légers de la déglutition pendant la jeunesse.

On est donc amené ainsi, par éliminations successives, à admettre l'importance étiologique de la syphilis, qui est avérée chez notre malade : d'ailleurs, dans la plupart des faits connus, il n'y avait pas de certitude plus grande. Parmi les raisons qui plaident en faveur de cette manière de voir, il faut noter le début quatre ans environ après l'accident primitif, la coexistence actuelle de lésions syphilitiques (psoriasis palmaire), la très longue durée de l'affection, la forme limitée du rétrécissement, son siège à la partie supérieure du canal œsophagien, tout près du pharynx, où les lésions secondaires et tertiaires sont si communes. Le rapport de cause à effet nous paraît donc extrêmement probable.

La malade a été soumise au traitement ioduré, mais, en raison de la dureté fibreuse du rétrécissement, je ne crois pas qu'on doive faire honneur à l'iodure de la rapide amélioration observée. Celle-ci est due à la dilatation mécanique pratiquée avec la sonde de Jaboulay.

Cette sonde a été construite pour un cas de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage (par action caustique) qui avait d'abord nécessité la gastrotomie et n'avait été améliorée par le cathétérisme ordinaire qu'au prix de très vives douleurs et d'une manière insuffisante. Elle permit d'arriver rapidement à une dilatation de 2 centimètres. Voici sa description : « Il s'agit de sondes portant à un territoire déterminé de

leurs parois, vers leur tiers inférieur à peu près, un manchon extérieur de caoutchouc de 6 centimètres de long, communiquant avec l'intérieur de la sonde par des trous creusés à son niveau, pouvant, par suite, être distendue par une insuffla-

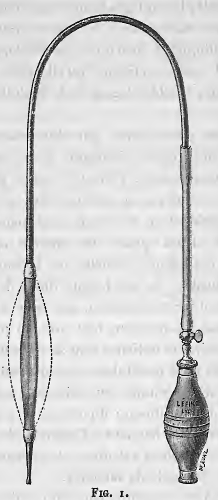


Fig. 1.

tion ou une projection d'air faite à l'extrémité libre de la sonde. Cette insufflation se fait avec une poire de caoutchouc qui s'adapte à la sonde, et dont la capacité est calculée de façon à distendre le manchon d'environ 2 1/2 à 3 centimètres. Un robinet permet d'empêcher l'air insufflé de sortir de l'appareil.

» La sonde est introduite avec son manchon élastique vide et affaissé. Lorsque celui-ci est arrivé en face ou au-dessous du rétrécissement, l'insufflation est pratiquée et gonfle la poche de caoutchouc. La sonde est alors retirée lentement et force le manchon distendu par l'air à s'insinuer de bas en haut à travers le rétrécissement, qu'il finit par traverser. » (Jaboulay, *Lyon médical*, 22 déc. 1895.)

Le principal avantage de cette sonde est de produire une dilatation douce et élastique, puisqu'elle se fait par de l'air comprimé, et, par suite, de n'être pas douloureuse, comme l'est habituellement la distension avec les sondes rigides ou les olives. Ma malade, qui tolérait difficilement ces dernières, supportait au contraire très bien la sonde de Jaboulay. Ce traitement a, d'ailleurs, été efficace chez elle et lui a donné un résultat des plus satisfaisants.

On conçoit, d'ailleurs, qu'on puisse employer cette sonde pour d'autres rétrécissements, notamment pour certains rétrécissements du pharynx d'origine syphilitique, qu'il est plus fréquent d'observer que ceux de l'œsophage.

CONTRIBUTION

A LA

CHIRURGIE DE L'OREILLE

CONSIDÉRATIONS SUR L'OSTÉO-PÉRIOSTITE MASTOÏDIENNE SUITE D'OTITE MOYENNE

Par le Dr **A. BONAIN**,

Chirurgien adjoint de l'Hôpital civil de Brest (oto-rhino-laryngologie).

Quelques cas de complications mastoïdiennes et péri-mastoïdiennes d'otite moyenne, opérés dans ma pratique privée ou hospitalière, m'ont paru présenter de l'intérêt, soit dans

leur évolution, soit dans les lésions observées. Leur étude, jointe à la remarque, dans nombre d'observations de suppurations mastoïdiennes ou péri-mastoïdiennes, de certaines particularités, m'a conduit à vous soumettre quelques considérations sur l'ostéo-périostite de la mastoïde, consécutive aux inflammations de l'oreille moyenne.

Un fait m'a frappé dans les six interventions dont j'ai joint à cette étude les observations succinctes : l'importance des lésions trouvées au niveau de la face interne de la mastoïde ou s'y rattachant de façon évidente. Dans cinq cas, en effet, j'ai pu constater nettement l'atteinte de la paroi du sillon sigmoïdien ou latéral. Une fois, la caisse et l'antre étant indemnes de toute suppuration, j'ai trouvé sur le trajet du sinus latéral une collection purulente extra-durale ayant perforé la table interne de l'os au niveau du bord supérieur de la portion mastoïdienne du temporal et en train de se frayer un chemin dans l'épaisseur de l'os. Une autre fois, la caisse était encore indemne de suppuration, et s'il existait dans les cellules voisines de l'antre un peu de pus, la collection principale se trouvait au contact même de la portion sigmoïde du sinus latéral. Les trois autres fois, la caisse et la mastoïde renfermaient du pus et des fongosités : dans deux de ces cas, la corticale externe était partiellement nécrosée, mais la corticale interne était encore plus atteinte, puisqu'elle avait presque complètement disparu ; dans le troisième cas, la corticale externe était simplement dénudée par le décollement du périoste que soulevait une collection purulente assez étendue, mais il existait, vers le bord postérieur de la portion mastoïdienne du temporal, une perforation de l'os livrant passage au pus qui, d'autre part, communiquait avec l'intérieur de la mastoïde à travers sa paroi interne largement perforée.

Dans un sixième cas, la caisse et l'antre suppuraient légèrement. L'ouverture de l'antre ne donna qu'un résultat médiocre. L'os était d'apparence saine et l'intervention fut

évidemment incomplète, la seule présence d'un peu de pus dans l'antre ne suffisant pas à expliquer le gonflement considérable des téguments, de la mastoïde à l'occiput. Une incision exploratrice des téguments ne me renseigna guère davantage et je n'osai aller reconnaître le sinus, en l'absence de symptômes bien nets de son atteinte. Vingt jours après, une collection se formait au niveau de la rainure digastrique, et après l'avoir ouverte, je trouvai l'os dénudé sur la paroi interne de la pointe mastoïdienne. Je ne pus malheureusement pas, par refus d'intervention plus complète, trouver l'origine exacte de cette collection.

En parcourant les relations d'interventions pour complications mastoïdiennes et péri-mastoïdiennes, d'otite moyenne, publiées en ces dernières années, on est surpris de la fréquence des lésions évoluant au niveau ou autour de la paroi interne ou para-sinusienne de la mastoïde. Phlébites du sinus et de la jugulaire, thromboses, abcès extra-duraux et subdure-mériens, méningites, abcès du cerveau et du cervelet, mastoïdites de Bezold, sont en effet devenus d'observation presque courante. En tout cas, c'est presque un fait banal au cours d'une intervention sur la mastoïde atteinte d'ostéo-périostite, que d'être conduit sur le sinus latéral mis à découvert; et la lésion de ce vaisseau par le chirurgien n'est point chose bien rare.

On conçoit aisément qu'au temps où la chirurgie de la mastoïde se bornait le plus fréquemment à la simple trépanation de la corticale externe, les lésions de la paroi interne n'aient guère attiré l'attention. Le gros écueil à éviter était le sinus, et l'on respectait le mieux possible son voisinage. Les progrès de cette chirurgie spéciale ont rendu l'intervention plus osée et, du même coup, ont fait peu à peu la lumière sur l'évolution de l'ostéo-périostite mastoïdienne et la fréquence relative de ses complications intra-craniennes, autrefois tout juste soupçonnées.

Si, de façon générale, l'ostéo-périostite aiguë ou subaiguë

peut se terminer par résolution, il n'est pas rare non plus de la voir déterminer de la suppuration; et les rapports physiologiques entre le périoste et l'os sont trop intimes pour que l'un et l'autre ne soient pas, dans la plupart des cas, également atteints. S'il y a suppuration, ce sera même le plus fréquemment sous le périoste que se formera la collection. Aussi voyons-nous, dans l'ostéo-périostite mastoïdienne, le périoste de l'apophyse prendre toujours, sur un point ou sur un autre, sa part à l'inflammation. Si l'ostéo-périostite peut se terminer entièrement par résolution, il se peut aussi que l'inflammation osseuse proprement dite, s'étant alors terminée par résolution, la périostite donne lieu à de la suppuration.

Des diverses faces de la mastoïde, l'interne, dont le périoste est constitué par la dure-mère cérébrale, est certes la plus exposée, et c'est selon toute apparence sur elle que doit retentir, le plus souvent, l'inflammation ostéo-périostique. La minceur, la plupart du temps très accentuée à ce niveau, de la corticale qui représente la lame interne ou vitrée des os du crâne, ses rapports immédiats avec les cellules mastoïdiennes ou l'antre lui-même, la rendent particulièrement vulnérable. En outre, les relations vasculaires de l'apophyse avec le sinus latéral facilitent grandement l'infection de cette partie de l'os, dont la paroi même du sinus forme le périoste. Or l'ostéo-périostite se complique presque toujours d'ostéo-phlébite.

On ne saurait se dissimuler la gravité relative de cet état de choses, en considérant les conséquences qui peuvent en résulter. Car si, en ce point comme ailleurs, les phénomènes inflammatoires peuvent disparaître par résolution, l'abcès extra-dural, la phlébite et la thrombose du sinus pouvant entraîner celles de la jugulaire et occasionner la pyohémie, la suppuration subdure-mérienne et la méningite, la production d'abcès du cerveau ou du cervelet, sont des accidents dont on doit redouter la production. Ces complications

intra-craniennes reconnaissent en effet, dans la plupart des cas, comme point de départ, la lésion parasinusienne ou sinusienne. C'est ainsi que Jansen, à la clinique otiatrique de Berlin, a trouvé en excluant la méningite, sur 148 suppurations intra-craniennes : 108 abcès extra-duraux, 35 thromboses du sinus et 5 abcès du cerveau.

Mais en dehors des suppurations intra-craniennes, des thromboses du sinus ou de la jugulaire diagnostiquées avant l'intervention, que de fois l'atteinte de la face interne de la mastoïde doit rester ignorée! La méconnaître c'est cependant exposer le malade à des complications souvent redoutables. Combien de fois n'est-il pas arrivé que, soit par timidité, soit par ignorance ou insouciance de cette lésion de la face interne, l'intervention est demeurée incomplète! On fait l'incision de Wilde, on trépane la corticale externe, on ouvre l'antre mastoïdien et les cellules avoisinantes, satisfait si on arrive à donner issue à du pus; mais d'habitude, si les lésions rencontrées ne conduisent pas directement sur la paroi interne, on ne songe pas à aller l'explorer. Assez fréquemment, l'intervention suffit, sinon à conjurer tout danger, du moins à soulager les souffrances du malade; souvent aussi la nature fait le reste et complète l'opération. Mais il n'est pas non plus très rare de voir, tôt ou tard, après une amélioration plus ou moins marquée, de nouveaux symptômes apparaître qui montrent l'importance des lésions ayant évolué au niveau de la face interne de l'apophyse. Heureux, dans ces cas, si par une nouvelle intervention, nous arrivons à enrayer ou à guérir les complications qui se sont produites!

Il est surtout une modalité de l'ostéo-périostite mastoïdienne, où l'importance des lésions de la paroi interne et de leur recherche paraît en bien des cas avoir été méconnue, bien que justement des signes assez caractéristiques eussent dû attirer l'attention de ce côté. Je veux parler de la mastoïdite dite de Bezold, dont la pathogénie

généralement admise semble, en bien des cas du moins, quelque peu sujette à caution. Elle consisterait, dit-on, en une suppuration des cellules de la pointe de l'apophyse, suppuration primitivement ou consécutivement indépendante de la caisse du tympan. L'issue de la collection dans la rainure digastrique ou à la face interne de la pointe mastoïdienne, et sa descente sous les muscles qui s'insèrent à cette pointe, lui donnent un caractère spécial, fixant le diagnostic. Toutefois, une conformation anatomique spéciale de la mastoïde serait nécessaire pour sa production : l'extension du système cellulaire de l'antre jusqu'à la pointe.

Cette explication ne me satisfait qu'à demi et ne doit satisfaire que fort incomplètement tout le monde, à en juger par les divergences d'opinions qui existent touchant la symptomatologie précise, la fréquence et la gravité de la mastoïdite de Bezold. Ce que l'un admet comme telle, l'autre le met en doute ou le nie, parce que certain symptôme, fort net en bien des cas, manque dans le cas en question. Broca[1] la considère comme exceptionnelle ; Hamon du Fougeray[2], d'accord avec Gradenigo, admet qu'elle se présente dans 30 o/o des cas de mastoïdite aiguë. Enfin pour M. Broca, bien traitée, elle est de pronostic bénin ; et cependant sa gravité ressort de la plupart des observations publiées.

Assurément, s'il existe une forme de mastoïdite caractérisée par une suppuration limitée aux cellules de la pointe, cette forme doit être exceptionnelle et il n'est guère, en effet, de raisons de sa gravité si, les cellules une fois ouvertes, le drainage du foyer cervical est établi. Mais, à moins que dans la plupart des observations publiées de mastoïdite de Bezold, le diagnostic soit erroné, on est obligé de convenir

1. Abcès du cou consécutifs aux otites moyennes suppurées. (*Arch. intern. de laryngologie, etc.*, n° 6, nov.-déc. 1896.)

2. Étude sur les abcès du cou consécutifs aux inflammations aiguës ou chroniques de l'oreille moyenne. (*Communication au 10e Congrès de chirurgie,* Paris, 10 oct. 1896.)

de la gravité de cette affection, gravité constatée même en certains cas qui semblent avoir été convenablement traités. Ce qu'il n'est pas rare d'observer en cette occurrence, qu'il y ait eu ou non intervention opératoire, c'est l'apparition dans un délai variable de symptômes endo-craniens : périphlébite, endo-phlébite et thrombose du sinus latéral pouvant s'étendre à la jugulaire et déterminer la pyohémie, abcès extra ou subdural, méningite, abcès du cerveau ou du cervelet, complications dont une simple suppuration des cellules de la pointe mastoïdienne ne saurait être coupable. L'issue de la suppuration sous les muscles de la région cervicale, le long des vaisseaux du cou, peut avoir sa gravité ; mais celle-ci est d'un autre ordre.

En résumé, il paraît bien probable que la mastoïdite de Bezold n'est qu'un des modes de terminaison de la périostite suppurée de la face interne de la mastoïde ; sa particularité consistant dans la perforation de la corticale, à la face interne de la mastoïde, au niveau de la rainure digastrique. « *Au siège près,* comme le dit M. Broca [1], *cette collection est identique, par sa pathogénie, à l'abcès rétro-auriculaire banal et à l'abcès extra-dural.* » Elle n'est même bien souvent, sans doute, qu'une collection primitivement extra-durale, qui a trouvé issue vers le fond de la rainure digastrique qui, nous le savons, contribue à former la paroi osseuse du sillon sigmoïdien, assez mince en ce point.

Nous voyons, d'ailleurs, les lésions de la paroi interne de la mastoïde donner lieu à des symptômes assez différents et se trahir par des variétés cliniques intéressantes, selon le chemin suivi par la suppuration. Que la collection se soit formée au niveau même du sillon sigmoïdien ou à quelque distance, sur le trajet du sinus latéral, elle cherchera une issue vers l'extérieur, soit à travers la paroi osseuse nécrosée,

1. *Loc. cit.*

soit par un orifice normal, quelquefois assez loin du lieu de sa formation. Les observations de Rossi et de Gérard-Marchand, citées par Luc[1], sont, à cet égard, instructives. Dans un de ces cas, le pus sortait du crâne par le trou déchiré postérieur et s'épanchait dans la région cervicale; dans l'autre, sortant par une perforation de l'os située entre le trou occipital et la mastoïde, la suppuration avait fusé sous les masses musculaires de la nuque. Dans ces deux cas, la paroi interne de la mastoïde était perforée au niveau du sillon sigmoïdien et la collection extérieure communiquait avec les cellules mastoïdiennes en passant par l'intérieur du crâne. Intéressant encore le cas observé par Gradenigo[2], et qui peut se résumer ainsi : pas d'otorrhée, tuméfaction douloureuse de la mastoïde et fluctuation profonde à 3 centimètres en arrière de son bord postérieur; une collection s'est fait jour à travers la paroi osseuse au niveau de la suture mastoïdo-occipitale. L'antre est trépané, et l'on trouve la face interne de la mastoïde cariée et friable au niveau du sinus dont la paroi est couverte de granulations noirâtres s'étendant sur la dure-mère cérébelleuse voisine. Enfin dans un de mes cas (obs. V), une vaste collection s'étendant sous les téguments de l'occipital à l'attache supérieure du pavillon de l'oreille, sortait du crâne par un orifice situé au niveau de la suture mastoïdo-occipitale et communiquait largement en passant par l'intérieur du crâne, avec les cellules mastoïdiennes, à travers la paroi interne de l'apophyse.

Le but de cette étude forcément écourtée a été d'attirer l'attention sur la fréquence et l'importance de l'atteinte de la corticale interne de l'apophyse dans l'ostéo-périostite mastoïdienne suite d'otite moyenne. Quelques conclusions doivent s'en dégager.

1. Contributions à l'étude des mastoïdites de Bezold (*Arch. internat. de laryngol. etc.*, n° 1, janv.-févr. 1896).
2. *Arch. ital. di otol., rhinol., etc.*, n° 1, 1896.

Si au cours de l'intervention, après exploration de l'antre, il est bon de se laisser guider par les lésions rencontrées, il est aussi de toute nécessité de songer aux lésions possibles de la corticale interne de la mastoïde. Si l'ouverture de la corticale externe et de l'antre ne fournit pas l'explication suffisante des symptômes observés, si surtout le gonflement des tissus dépasse le bord postérieur de l'apophyse, il me paraît rationnel d'élargir en arrière la brèche osseuse et d'aller explorer la corticale interne, c'est-à-dire de mettre à nu le sinus. En agissant de la sorte, nous n'aggravons guère l'intervention et nous écartons les chances d'insuccès. La peur du sinus ne saurait nous arrêter; car s'il nous arrive parfois de le rencontrer sans que nous le recherchions, et de le léser, même par mégarde, sans trop d'inconvénient, il faut convenir que sa recherche de propos délibéré n'est certes pas plus périlleuse.

Observation I. — Homme de vingt-quatre ans. Surdité de l'oreille droite et douleurs vagues autour de l'oreille. Aurait eu, il y a six mois, une attaque de grippe (?) avec violentes douleurs dans l'oreille droite; pas d'otorrhée.

Oreille gauche normale. Diapason vertex latéralisé à droite. De ce côté, avant comme après le cathétérisme, la perception osseuse est bonne. La montre n'est entendue qu'à 2 centimètres de l'oreille. Rinne négatif. Bruit de grillon continuel. Tympan rougeâtre et légèrement enfoncé. Trompe et caisse libres et vides de tout exsudat. L'oreille n'a jamais suppuré; l'apophyse mastoïde n'est ni tuméfiée ni douloureuse à la pression. Etat général satisfaisant.

Quinze jours après, douleurs plus vives, surtout au niveau de la mastoïde dont les téguments sont légèrement œdématiés. Le gonflement s'étend vers l'occipital. T. 38° 4.

Intervention. Ouverture de la mastoïde au niveau de l'antre. L'os est sain et l'antre, comme la caisse, ne renferme aucune trace de suppuration. Sur la paroi postérieure de la brèche osseuse, à 6 ou 7 millimètres de la surface extérieure, une goutte de pus vient sourdre du tissu osseux d'apparence normale. Incision des téguments jusqu'à l'occipital. L'os est attaqué suivant la route indiquée par un ruisselet de pus qui chemine dans son épaisseur et nous mène vers l'angle inférieur du pariétal. La tranchée ainsi

creusée suit à peu près la direction du sinus latéral. Elle aboutit à une collection extra-durale contenant environ une grande cuillerée de pus phlegmoneux. La table externe de l'os est intacte. La table interne seule a été perforée par le pus qui, s'étant frayé un chemin dans l'épaisseur de l'os, s'apprêtait à se créer une issue soit dans les cellules mastoïdiennes, soit sous le périoste de la corticale externe.

La poche extra-durale lavée à l'eau bouillie, un drain est placé dans la tranchée osseuse et sort par la plaie rétro-auriculaire. Suture de la plaie transversale et tamponnement de la brèche mastoïdienne à la gaze iodoformée. Dès le lendemain disparition de toute douleur et des bourdonnements.

Pansement levé au bout de huit jours. — Réunion parfaite de la plaie transversale.

La cicatrisation de la plaie rétro-auriculaire est complète vingt-cinq jours après l'intervention. L'audition est restée la même. État général excellent.

Obs. II. — Homme de trente et un ans. Otite moyenne aiguë suppurée, droite, il y a quatre mois. L'écoulement par le conduit s'est tari assez rapidement. Il y a quelques jours, gonflement douloureux de la mastoïde droite. Frissons et fièvre. L'oreille gauche est normale. L'oreille droite perçoit la montre à 5 centimètres. Le tympan est rougeâtre, légèrement enfoncé. La trompe n'est guère perméable.

Le malade n'acceptant pas d'intervention sur la mastoïde, je pratique la paracentèse du tympan et fais de la révulsion sur l'apophyse. Il n'est sorti par l'ouverture tympanique que quelques gouttes de sang. Je prescris des instillations de glycérine phéniquée à 1/10 répétées trois fois par jour.

Le lendemain, écoulement de pus par le conduit. Disparition des douleurs et du gonflement.

Quelques jours après, réapparition du gonflement mastoïdien s'étendant cette fois vers l'occiput. Douleurs vives, frissons et fièvre. Douleurs dans l'épaule gauche.

Un mois après le premier examen, aucune amélioration ne s'étant produite, le malade accepte l'intervention. L'écoulement par le conduit n'a pas discontinué; l'œdème des téguments est considérable, s'étendant vers la nuque et vers le pariétal.

Intervention. Ouverture de l'antre qui contient très peu de pus. L'os est relativement sain. Les lésions observées ne suffisant pas à expliquer l'œdème considérable des tissus, une incision exploratrice est pratiquée allant de la plaie rétro-auriculaire vers l'occipital. En un point, le tissu cellulaire sous-cutané laisse échapper quelques

gouttes de pus. A l'extrémité postérieure de l'incision, au niveau de l'occipital, le périoste est quelque peu rugueux, mais l'os n'est nullement dénudé... Ne trouvant pas d'indication bien nette pour procéder à l'ouverture du crâne, je suture la plaie transversale et draine la brèche mastoïdienne avec de la gaze stérilisée.

Le pansement est levé au sixième jour. Réunion parfaite de la plaie transversale. Les douleurs et le gonflement ont disparu. Pas d'élévation de température. Quatre jours après, apparition d'un œdème très mou s'étendant de l'occiput au frontal, se limitant au-dessus de l'oreille et empiétant sur la moitié gauche du crâne. Seize jours après l'intervention, un petit abcès sous-cutané se forme à l'extrémité postérieure de la plaie transversale cicatrisée. Il est ouvert et guérit en très peu de temps.

Il persiste un léger écoulement par le conduit. Apparition d'une paralysie faciale du côté droit. La plaie rétro-auriculaire maintenue béante suppure à peine.

Vingt jours après l'intervention : gonflement très douloureux et rougeur des téguments en arrière et au-dessous de l'apophyse. Œdème s'étendant jusqu'à la nuque. Les mouvements de la tête sont difficiles et douloureux.

Incision des téguments le long du bord postérieur de la mastoïde et écoulement abondant de pus phlegmoneux. Le stylet pénètre dans la fosse digastrique et trouve l'os dénudé sur la face interne de la pointe de l'apophyse. Un drain est fixé dans la plaie.

Le gonflement et la douleur ont très vite disparu. La plaie rétro-auriculaire se cicatrise et l'écoulement de l'oreille se tarit au bout de quelque temps. Une fistule persiste pendant six mois sur le bord postérieur de la mastoïde et finit par se fermer.

Le malade revu au bout d'un an est en bonne santé. Le tympan largement perforé laisse voir la caisse complètement sèche. La paralysie faciale persiste, quoique un peu atténuée.

Obs. III et IV. — Garçon de trois ans, atteint depuis un an d'otorrhée double, suite de diphtérie. Large fistule de la face externe de la mastoïde gauche. Les deux conduits sont remplis de fongosités faisant issue à l'extérieur. Surdité complète.

Curettage des fongosités des conduits et des caisses. Extraction par la fistule mastoïdienne d'un volumineux séquestre bien mobile. Apparition de paralysie faciale à gauche. Écoulement de pus fétide par les conduits et reproduction de fongosités dans les caisses. Intervention pour l'oreille gauche : *évidement complet de la mastoïde et de la caisse*. La paroi interne de la mastoïde a disparu en

entier laissant à nu le sinus latéral. Tamponnement par le conduit et la brèche mastoïdienne à la gaze stérilisée. Suites normales.

Huit jours après, la mastoïde droite se tuméfie et devient douloureuse. Nouvelle intervention : *évidement complet de l'antre mastoïdien et de la caisse.* Sous la peau, la corticale externe est nécrosée. Extraction d'un séquestre mobile au centre de l'apophyse. La paroi postérieure du conduit osseux est en partie détruite dans sa moitié supérieure. La paroi interne de l'apophyse manque également, laissant à nu le sinus latéral. Pendant l'évidement de la caisse et l'ablation de la paroi externe de l'attique, le toit du tympan, nécrosé, s'effondre sous l'action de la curette, laissant à nu la dure-mère. Tamponnement à la gaze stérilisée par le conduit et la brèche mastoïdienne. Suites normales.

Au bout de cinq mois la plaie rétro-auriculaire gauche est cicatrisée; il persiste à droite une fistule entretenue par un point de nécrose osseuse. Léger suintement par les conduits, audition médiocre, mais suffisante pour que l'enfant ait appris à parler quelque peu.

Obs. V. — Femme de trente-huit ans, enceinte de six mois. Otorrhée gauche depuis quatre mois, survenue sans grande douleur. Cessation de l'écoulement il y a un mois, et apparition de violentes douleurs au niveau de la mastoïde. Depuis quinze jours, en dépit de tous les calmants, la malade ne repose ni jour ni nuit. Amaigrissement marqué, grande faiblesse. Teint subictérique.

Tuméfaction considérable des régions occipitale, mastoïdienne et temporale. Fluctuation au niveau de la mastoïde.

Audition presque abolie de ce côté. Caisse remplie de fongosités.

Intervention acceptée pour le lendemain : *évidement complet de l'antre et de la caisse.*

Dès l'incision des téguments, jaillit un flot de pus phlegmoneux. La mastoïde est dénudée sur une grande surface par la collection sous-périostée. La corticale est saine au niveau de l'antre. Le pus paraissant provenir des régions occipitale ou pariétale, une incision transversale est pratiquée de la base de l'apophyse vers l'occiput. Le périoste est partout décollé, épaissi, fongueux.

Vers l'angle postéro-supérieur du temporal, à un demi-centimètre environ de son union avec le pariétal et l'occipital, existe dans l'os un orifice irrégulier, d'un demi-centimètre carré de dimension, livrant passage à une collection extra-durale.

L'antre est ouvert au lieu d'élection; il est rempli de pus et de fongosités. Avec la pince coupante, le pont osseux s'étendant de l'ouverture de l'antre à l'orifice pathologique du temporal est

enlevé, laissant à nu le sinus latéral dans ses portions transverse et réfléchie. La dure-mère est couverte de fongosités noirâtres et décollée de l'os sur une certaine étendue. L'os est réséqué jusqu'aux limites de ce décollement qui s'étend jusqu'au pariétal et à l'occipital. Les fongosités sont curettées avec soin.

La caisse du tympan est ensuite ouverte, évidée et curettée. La brèche osseuse, s'étendant de la caisse aux sutures de la portion mastoïdienne du temporal avec le pariétal et l'occipital, mesure environ 4 à 5 centimètres carrés. Curettage du périoste externe, suture de la plaie transversale et drainage de la cavité. Tamponnement à la gaze stérilisée de la caisse et de la brèche mastoïdienne.

Le pansement est levé au huitième jour. Réunion parfaite de la plaie transversale. Pas d'élévation de température. Cessation complète des douleurs et rétablissement complet de la santé. Trois mois après, la cicatrisation de la plaie rétro-auriculaire est complète et tout écoulement par le conduit a disparu.

Obs. VI. — Homme de vingt-sept ans. Il y a quatre mois, douleurs vives et surdité de l'oreille gauche. Les douleurs disparaissaient au bout de quelques jours; la surdité persiste. Pas d'otorrhée.

Depuis quelque temps, douleurs vagues autour de l'oreille. État de santé satisfaisant.

Il y a six jours, frissons et fièvre. Douleurs vives au niveau et en arrière de la mastoïde, anorexie, insomnie. Gonflement des tissus au niveau de l'apophyse, s'étendant au-dessous et en arrière de la pointe. Douleur très vive à la pression au centre et au bord postérieur de l'apophyse. La pression le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien est légèrement douloureuse.

Oreille droite normale. Diapason vertex perçu à gauche.

L'oreille gauche ne perçoit pas la montre au contact avant le cathétérisme; elle la perçoit après. Rinne négatif.

Conduit auditif œdématié. Tympan rougeâtre et légèrement enfoncé. Trompe et caisse complètement libres de tout exsudat.

Intervention : *trépanation de la mastoïde.*

Incision rétro-auriculaire et incision transversale.

La corticale est saine. Dès l'ouverture des cellules un peu de pus phlegmoneux apparaît sur le bord antérieur de l'orifice; puis la curette ouvrant les cellules en arrière donne issue à un flot de pus. L'orifice pratiqué au niveau de l'antre est agrandi à la pince coupante; toute la corticale externe est ainsi enlevée de la base à un centimètre et demi environ de la pointe de l'apophyse. Le sinus latéral est à nu dans toute l'étendue de la portion réfléchie,

en contact immédiat avec la collection purulente. L'antre lui-même paraît indemne.

Suture de la plaie transversale. Tamponnement de la brèche mastoïdienne à la gaze stérilisée. Suites normales. Disparition des douleurs et de la fièvre. Le pansement est levé au huitième jour : réunion parfaite de la plaie transversale. Le gonflement des téguments a disparu, ainsi que l'œdème du conduit auditif.

Au bout de quinze jours, le tympan a sa coloration normale, et la montre est perçue à 10 centimètres.

La cicatrisation de la plaie rétro-auriculaire est complète au bout de trente-cinq jours.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ICTUS LARYNGÉ

Par le Dr MOLL, d'Arnheim.

Dans l'étude importante de Garel et Collet sur l'ictus laryngé, les auteurs disent qu'ils sont persuadés que le nombre des personnes sujettes à cet accident est considérable, mais qu'il faut le chercher et interroger minutieusement les malades à ce sujet. La littérature est bien faite pour confirmer cette opinion, car depuis quelque temps les observations d'ictus laryngé se sont multipliées. Malgré cela, le nombre des cas publiés reste encore très restreint, tout au plus une soixantaine, dont la plupart se trouvent dans la littérature française ; il y en a un assez grand nombre publiés par des auteurs anglais, puis quelques cas par des italiens et un seul par un espagnol. Au mois de décembre de l'année dernière, Schadewald, de Berlin, dans les *Archives de laryngologie* de Fränkel, a donné un mémoire de 8 cas, les premiers publiés en Allemagne, excepté un cas observé dans la Clinique de Fränkel en 1893. Schadewald est tout à fait de l'avis de Garel et Collet en ce qui concerne la rareté des cas chez les Allemands ; il croit aussi qu'il faut bien interroger les malades, et l'ictus laryngé ne sera plus si rare chez ses com-

patriotes. Je ne doute pas que chez nous, en Hollande, nous soyons dans les mêmes conditions, car dans un petit espace de temps j'ai trouvé deux personnes souffrantes de cet accident.

Ayant cru reconnaître dans mes deux malades la même cause, j'ai jugé leurs cas assez intéressants pour servir, à titre de documents, à la mise en relief du type nosologique et étiologique. Je me bornerai principalement à la communication des cas, à leur forme clinique ; mais comme quelques auteurs ne s'accordent pas sur la place qu'un tel cas doit occuper, qu'il y en a même qui refuseront de le comprendre dans le cadre de l'ictus laryngé, réservant le terme d'ictus laryngé pour des accidents très graves, caractérisés par une syncope souvent mortelle, survenant au cours de certaines affections organiques du larynx (cancer), il me faut bien préciser mon opinion et déclarer d'avance que je ne suis pas de leur avis. Pour moi, chaque cas où il y a chatouillement dans la gorge, toux plus ou moins violente avec perte de connaissance, ressort du cadre de l'accident. Je suis plutôt de l'avis de notre confrère Moncorgé, qui, dans son mémoire de l'année passée, a dit que toute chute avec perte de connaissance causée par le larynx ou par son moyen, quelle que soit sa pathogénie vraisemblable, inhibitoire ou anoxhémique, quel que soit son type clinique, typique ou atypique, doit être considérée comme un ictus laryngé.

Ainsi défini, l'ictus laryngé comprend tous les cas, si variés, si différents soient-ils. Il restera à préciser chacun d'eux au point de vue étiologique. L'observation, la forme clinique, nous apprendront dans la suite la valeur qu'il faut attribuer à ces phénomènes.

Je n'ai pas la prétention d'apporter par la publication de mes cas un nouveau point de vue, mais il me semble que chaque observation peut contribuer à augmenter notre connaissance d'une affection sur laquelle les opinions sont partagées.

Garel et Collet ont apporté de la clarté dans la confusion des faits et des opinions, et c'est par leur analyse logique qu'on pourra exclure davantage de l'ictus laryngé l'épilepsie, le tabes et le spasme de la glotte. Ces auteurs ont bien mis en lumière qu'ils considèrent les phénomènes dont la succession constitue l'ictus laryngé comme déchaînés par une excitation périphérique du laryngé supérieur. L'irritation du laryngé supérieur a une action centripète; elle excite le centre expirateur et provoque les quintes de toux; en même temps elle excite le centre modérateur du cœur, le fait arrêter et devient la cause de l'anémie cérébrale et de la perte de connaissance.

D'où vient cette irritation du laryngé supérieur? Presque toujours on a observé une affection, congestion ou inflammation de la muqueuse respiratoire; c'est aux lésions matérielles du larynx que Garel et Collet attribuent la première place dans la pathogénie de l'ictus. Pourtant, elles ne sont pas nécessaires, comme le prouvent beaucoup de cas et aussi les miens. Chez mes malades il n'y avait pas une affection de la muqueuse respiratoire, le picotement de la gorge fut occasionné par voie réflexe nasale. Voici les cas.

Observation I. — Il s'agit d'un homme de quarante et un ans, qui vint me consulter pour un chatouillement dans la gorge, le faisant tousser tellement qu'il commençait à s'en inquiéter.

L'examen me permit de ne découvrir rien d'anormal ni au pharynx, ni au larynx, sauf un peu de rougeur des cordes vocales. Les poumons et le cœur sont normaux; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Son père, alcoolique, est mort; sa mère et son unique frère se portent bien; lui-même jouit d'une bonne santé, ne se plaint que du picotement de la gorge, d'une toux violente et d'une gêne de respiration par le nez, surtout quand il monte; n'a pas d'autre affection de l'appareil respiratoire. Le nez, normal à gauche, est obstrué à droite; il s'y trouve un éperon considérable, se penchant dans la substance du cornet inférieur.

Depuis quinze ans, le malade tousse tous les hivers après avoir été enrhumé, et présente les symptômes du coryza; il expectore alors abondamment tous les matins. En été, il ne tousse presque pas. Dans les dernières années, il est devenu obèse, et il observait

qu'il toussait aussi sans être enrhumé; l'expectoration n'était plus rien, mais les accidents de toux, de vraies quintes de toux, étaient très forts.

A la question que je lui posai si jamais il n'a éprouvé de vertige en toussant, il répond non sans quelque étonnement que, en effet, il a remarqué plus d'une fois qu'il était pris de vertige à la suite de quintes de toux violentes, et que cette sensation de vertige se terminait par un moment de perte de connaissance, d'absence absolue, « un moment seulement, » ajoute-t-il comme pour s'excuser, mais assez long pour que sa femme ou ses camarades aient pu le constater. La face est très congestionnée avant l'accès, mais il ne sait pas s'il y a de la pâleur après; pas de mouvement pendant l'accès, ni après; pas de rejet de mucus; il ne sent aucune indisposition. Un fait est à noter : quoiqu'il eût ces quintes de toux violentes presque tous les matins, il n'a *jamais* eu ni accès ni vertige à *ce moment-là*. Seulement le jour, quand il était fort occupé, quand il était en compagnie ou qu'il s'amusait, comme il était obligé de tousser par suite du picotement dans la gorge, les phénomènes se présentaient; plus d'une fois aussi, quand les quintes de toux suivaient un éclat de rire, un accès survenait.

Quant au traitement, je n'ai pas hésité de le commencer par l'ablation de l'éperon; je l'ai fait avec la scie, au moteur électrique.

Dès que les tampons furent ôtés et la respiration rendue libre, le malade n'a presque plus toussé et n'a jamais eu ni vertige ni perte de connaissance.

Jugeant d'après le succès du traitement *ex juvantibus,* il est évident que l'état pathologique du nez, l'existence de l'éperon doit être considérée comme la cause primaire des phénomènes, et je crois pouvoir affirmer que chez mon malade il s'agit d'une manifestation de névrose réflexe. Quant à l'explication de cette sympathie qui existe entre le nez et la gorge, je n'aurai pas besoin de vous rappeler les études assez connues de Hach, Ziem, Frank, etc., qui ont démontré que de l'excitation, provoquée par l'éperon touchant le cornet, résulte une hyperémie passive de la muqueuse à ce niveau; il y a propagation par voie du nerf nasal au centre d'où elle se réfléchit, soit par le

grand sympathique, soit par le nerf vague. La névrose réflexe étant acceptée comme cause du picotement dans la gorge, nous croyons que de ce picotement, de cette excitation du nerf laryngé par son action centripète vers le centre expirateur, provient la toux.

Le laryngé supérieur, excité dans le cas présent non par une affection locale, inflammation de la muqueuse respiratoire, mais par réflexe nasal, provoque les quintes de toux; celles-là ne suffisent pourtant pas pour occasionner la perte de connaissance; car justement le matin, quand le malade tousse énormément, sans doute à cause de l'obstruction du nez, qui l'a fait dormir la bouche ouverte, il n'a jamais observé les phénomènes d'ictus; nous y voyons encore autre chose, c'est l'influence nerveuse, l'excitation nerveuse. Alors, gêné par le picotement et étant obligé de tousser, la sensation de vertige se présente et il perd connaissance. Il me faut bien insister sur ce point que ce n'est pas la conséquence de la congestion cérébrale momentanément produite par la toux, mais que c'est à la suite d'un état du système nerveux, plus susceptible et irrité, d'une certaine prédisposition nerveuse.

Cette influence nerveuse doit entrer en ligne de compte, ainsi qu'on doit le faire dans toutes les névroses réflexes. Un éperon même assez grand pour se pencher dans le cornet ne gêne pas les individus sains, non nerveux, tandis que chez des nerveux une petite cause suffit à produire des symptômes réflexes.

Dans ma deuxième observation, l'influence nerveuse ne peut pas non plus être négligée.

Obs. II. — C'est un homme de quarante-cinq ans, non alcoolique, marié; parents morts très âgés; une sœur est morte de tuberculose pulmonaire; une fille de treize ans souffre d'accès épileptiformes. Mon malade est nerveux, très affairé, tousse beaucoup; il craint d'être phtisique; n'est ni poitrinaire, ni goutteux, mais souffre d'une affection rhumatismale du bras. Il vint me consulter pour un tic douloureux de la face.

Je constate la carie d'une molaire, puis une cloison du nez tellement déviée, par suite d'une chute dans sa jeunesse, que le côté droit du nez est tout à fait obstrué. Il dort la bouche ouverte et ronfle horriblement.

Comme je l'interrogeais, il me raconta qu'en 1894, après dîner, étant debout devant le feu avec quelques amis, il fut pris tout d'un coup de vertige pendant un éclat de rire; il commença à chanceler, perdit connaissance, et serait tombé dans le feu si sa femme, tout près de lui, ne l'avait retenu. Trois semaines après cet accès, comme il était assis et jouait aux cartes, il a eu un nouveau vertige et les cartes s'échappèrent de ses mains; la crise fut provoquée par le rire. Par intervalles irréguliers, il a eu aussi de semblables accidents à la suite de quintes de toux; il n'a pas eu la face congestionnée, il n'a pas non plus éprouvé la sensation d'un chatouillement, du moins pas toujours; quelquefois la crise débutait par un chatouillement au-dessous du sternum, plutôt plus bas. Les accès se présentent en été aussi bien qu'en hiver. Cet hiver pourtant, il ne les a presque pas eus, parce qu'il est devenu plus robuste, et qu'il n'a pas été si souvent enrhumé; puis il croit pouvoir arrêter l'accès en se mettant en garde contre le fou rire.

Le tic douloureux fut guéri par l'arrachement d'une dent; un traitement opératoire n'est pas encore commencé, le malade l'ayant refusé.

Nous avons déjà dit que sa fille est sujette à des accès épileptiformes. Elle tombe soudainement par terre avec perte de connaissance et secousses. Elle me fut adressée par le médecin pour sa respiration défectueuse par le nez; rien d'étonnant, car on trouve un éperon à la partie postérieure de la cloison du côté gauche, se penchant dans le cornet inférieur, ainsi qu'une déviation de la partie antérieure vers le côté droit, obstruant la narine droite. Enfin, dans le naso-pharynx existe une grande masse de végétations adénoïdes. Il n'est pas nécessaire de rappeler que cette jeune fille ronfle et respire toujours par la bouche.

Je commençai le traitement par l'ablation des adénoïdes. Quatre semaines après, je fis l'opération de l'éperon avec la scie. Les accès sont devenus plus rares et moins forts, moins alarmants, ce qui me permit une troisième opération, simplement faite avec le bistouri.

Après la guérison de cette plaie, la malade n'a plus eu de vrais accès épileptiformes; elle a seulement des menaces de crise légère, pas de perte de connaissance.

La guérison sera-t-elle complète et constante? je n'oserais le dire. J'ai seulement raconté l'histoire de cette jeune fille

pour fixer l'attention sur l'influence nerveuse qui, existant sans aucun doute chez elle, nous paraît aussi exister chez le père. L'ictus laryngé dépend-il, comme dans le premier cas, d'une névrose réflexe? La preuve n'est pas faite, cependant nous avons tout lieu de le supposer.

PARALYSIE RÉCURRENTIELLE INCOMPLÈTE

Par le Dr **Victor TEXIER**, de Nantes,
Et le Dr **Ch. MIRALLIÉ**, médecin suppléant des Hôpitaux de Nantes.

A propos de la discussion du rapport sur les paralysies récurrentielles, je vous demanderai la permission de vous soumettre l'observation d'un malade que nous observons en ce moment. Cette observation, uniquement clinique, manque du contrôle anatomo-pathologique; cependant elle nous semble mériter à certain point de vue votre attention.

Le nommé H..., âgé de cinquante-huit ans, manœuvre, ancien marin, est venu me consulter pour des troubles pharyngo-laryngés ayant débuté le 14 décembre 1896. Jusque-là cet homme avait toujours été vigoureux, et, en dehors des fièvres du Sénégal et d'excès alcooliques anciens, rien à noter dans ses antécédents; en particulier, le malade nie toute syphilis, et il est impossible en ce moment d'en déceler aucun symptôme.

Le 14 décembre 1896, cet homme, occupé à nettoyer une fenêtre, fut pris subitement d'un vertige et fit une chute d'environ cinq mètres de haut, tomba sur la tête, se fractura les os du nez, se contusionna le thorax et se luxa le pouce gauche. Au bout de quelques heures, il reprit connaissance. Pendant les quatre jours qui suivirent sa chute, cet homme aurait eu de la difficulté très grande à parler, incapable d'expliquer ce qu'il voulait et de se faire comprendre de son entourage; en même temps il aurait eu une rétention complète des urines et des matières fécales; mais jamais il n'aurait eu la moindre difficulté à mouvoir ses bras et ses jambes dont les mouvements auraient été absolument libres. Au bout de vingt-huit jours il reprit son travail.

Je vis le malade pour la première fois, le 11 mars 1897. Il se plaint d'une difficulté de la parole et d'un léger trouble en avalant; il dit que, lorsqu'il parle, il a une gêne dans la gorge, gêne qu'il compare à une membrane qui siégerait au niveau du larynx; le timbre de la voix serait modifié au dire du malade, mais il présente peu de troubles de la phonation. L'émission des mots est difficile et pénible. En causant, le malade s'arrête sur certains mots et fait effort pour les prononcer. Mais il peut exprimer complètement toutes ses pensées et il n'existe pas trace d'aphasie motrice. L'écriture spontanée, sous dictée et d'après copie, est parfaite; il n'existe pas trace de cécité ni de surdité verbales. La déglutition est gênée, le malade a de la peine à avaler; par instants les aliments sont arrêtés au pharynx et le malade est obligé de faire effort pour déglutir. Le goût est diminué et le malade est obligé d'assaisonner fortement ses aliments.

L'examen de la bouche et du pharynx ne présente rien d'anormal. L'examen laryngoscopique décèle du côté de la glotte tous les signes d'une hémiplégie laryngée; la corde vocale droite est fixée dans la position nettement médiane; pendant l'acte respiratoire aussi bien que pendant l'émission des sons graves ou élevés, elle ne bouge pas. Son bord interne est rectiligne, et, pendant l'émission des sons, la corde vocale opposée vient s'accoler complètement à lui sans effort de compensation. L'aryténoïde correspondant à la corde paralysée est immobile et n'est pas projeté en avant. L'épiglotte est parfaitement symétrique et on ne trouve aucune altération de la muqueuse laryngée.

Un examen plus complet du malade démontre un léger degré de paralysie faciale; la langue n'est pas déviée; quand il siffle (ce qu'il peut faire), la joue droite est légèrement plus soulevée que la gauche, cependant le malade ne fume pas la pipe; les rides de la face du côté droit et, en particulier, le pli naso-labial sont un peu moins profonds que du côté opposé; la bouche occupe une situation médiane, les lèvres ne présentent pas trace de paralysie, leurs mouvements sont normaux et la salive ne s'écoule pas de la bouche ; les aliments ne s'accumulent que rarement dans le sillon labio-gingival. Le voile du palais présente son aspect normal, la luette n'est pas déviée. En somme, il existe un léger degré de paralysie faciale se montrant seulement à l'occasion des mouvements.

La motilité des membres supérieur et inférieur, et en particulier ceux du côté droit, est parfaite; la force musculaire est bien conservée; la sensibilité est intacte sous tous ses modes, sauf au

niveau de la moitié gauche du front et de la partie adjacente du crâne où le malade a des sensations plus obtuses bien que persistantes; il accuse d'ailleurs à ce niveau une sensation de lourdeur et d'endolorissement permanent du crâne. L'examen le plus minutieux du cuir chevelu et de la paroi osseuse sous-jacente ne permet de déceler aucune lésion.

Les sens spéciaux, sauf pour ce qui concerne le goût, sont intacts; l'audition et l'odorat sont parfaits. La vue semble un peu affaiblie du côté gauche, mais il n'existe ni hémiopie, ni rétrécissement du champ visuel. Notons d'ailleurs que l'examen le plus minutieux n'a pu révéler aucun stigmate d'hystérie.

Les réflexes rotuliens et les radiaux des deux côtés sont intacts et il n'existe aucune espèce de prédominance en faveur du côté droit.

Les sphincters sont intacts et il n'existe aucun trouble de la défécation et de la miction.

Aucun trouble trophique du côté de la langue, du pharynx et du larynx.

Nous avons revu le malade à plusieurs reprises, et actuellement, le 1er mai 1897, la situation est la suivante :

Le malade prétend que tous les phénomènes subjectifs iraient sans cesse en s'aggravant : la voix est plus gênée, l'émission des sons plus difficile, la déglutition est aussi plus atteinte, et le malade a plus de difficulté à avaler; cependant il lui arrive rarement d'avaler de travers et de voir les aliments refluer par les narines.

A l'examen laryngoscopique, la situation de la corde vocale s'est un peu modifiée; elle n'est pas aussi franchement médiane qu'au premier examen bien qu'elle se rapproche beaucoup de la position médiane. Le bord interne de la corde vocale de rectiligne est devenu légèrement concave, ce qui diminue d'autant la saillie de la corde vocale, de sorte qu'il semblerait que la corde vocale droite ait tendance à passer de la position médiane à la position cadavérique. L'aryténoïde droit est très légèrement rejeté en avant, d'où la diminution de longueur de la corde vocale. La couleur de la corde est restée normale et la muqueuse sans trace d'altération. Sous l'influence des mouvements respiratoires, la corde vocale reste immobile : dans l'émission des sons graves ou élevés, aucun mouvement ne se produit.

La parésie faciale persiste, peut-être un peu plus prononcée qu'au premier examen. Aucun phénomène nouveau d'ailleurs à signaler au point de vue de la motilité et la trophicité des lèvres, de la langue, du voile du palais et du pharynx. Aucun trouble moteur ou sensitif du côté des membres.

Telle est, Messieurs, l'observation que nous vous soumettons.

Il s'agit, comme vous le voyez, d'une paralysie récurrentielle incomplète droite, avec parésie faciale du même côté, consécutive à un ictus apoplectiforme.

Quels sont la cause et le siège de la lésion? Nous ne pouvons évidemment ne nous livrer qu'à des hypothèses puisque l'examen nécropsique nous fait défaut.

Tout d'abord nous pouvons éliminer une lésion du nerf récurrent lui-même; bien que le malade soit très artérioscléreux, nous n'avons trouvé aucun symptôme de dilatation aortique ou des vaisseaux qui en partent. Pas d'hypertrophie des ganglions du cou ou du corps thyroïde; en somme, rien qui puisse faire penser à une compression.

S'agit-il d'une névrite toxique du récurrent? Le malade, en effet, travaille dans une imprimerie sur métaux, mais il n'a jamais entendu parler d'accidents saturnins chez ses camarades, jamais lui-même n'a présenté de signes de saturnisme, ni coliques, ni arthralgie, ni paralysie, ni liseré.

On pourrait invoquer l'existence d'une affection des noyaux bulbaires : une altération des noyaux du spinal, du pneumogastrique, du glosso-pharyngien et du facial, expliquerait suffisamment la symptomatologie observée. Mais contre ce diagnostic on peut faire valoir l'absence de tout phénomène morbide du côté du pneumogastrique cardiaque et pulmonaire, l'absence de troubles trophiques dans le territoire des nerfs atteints.

Une lésion corticale atteignant les centres du larynx et de la face juxtaposés expliquerait aussi la symptomatologie; mais avec cette hypothèse il devient difficile d'expliquer les troubles du goût. Cependant, c'est vers ce diagnostic que nous nous rangerions le plus volontiers. L'absence de troubles trophiques du côté des organes paralysés, la limitation de la paralysie au facial inférieur sont beaucoup en faveur d'une lésion corticale. L'ictus apoplectique avec

troubles de la parole consécutifs, semble en faveur de cette localisation. L'ignorance où nous sommes de la sphère sensorielle gustative n'est pas suffisante pour faire rejeter ce diagnostic anatomique.

En résumé, on voit qu'il est difficile dans le cas actuel de préciser le siège même de l'affection; nous croyons devoir rester sur une prudente réserve et attendre que la maladie vienne préciser le diagnostic.

Cependant nous pouvons, croyons-nous, admettre logiquement qu'il s'agit d'une affection encore en voie d'évolution, soit qu'on se trouve en présence d'une altération progressive systématisée des noyaux bulbaires, soit qu'une lésion très légère de l'opercule rolandique soit suivie actuellement de dégénérescence secondaire.

Au point de vue clinique, nous nous permettrons d'attirer votre attention sur les modifications survenues du côté de la corde vocale. En position franchement médiane au premier examen, elle semble vouloir actuellement s'écarter de la ligne médiane pour se mettre en position cadavérique. En d'autres termes, à la paralysie récurrentielle incomplète ou paralysie des abducteurs semble vouloir succéder une paralysie complète du côté droit.

Il s'agirait donc d'une paralysie progressive du récurrent. Le fait intéressant nous semble être de voir la corde vocale passer de la position médiane à la position cadavérique.

RAPPORTS ENTRE LES MALADIES NASALES ET MENTALES

Par le Dr ZIEM, de Dantzig.

Je désire attirer l'attention de la Société française sur un point encore mal connu de la pathologie nasale. Je veux parler des rapports entre les maladies du nez et des cavités accessoires et les maladies mentales.

C'est par le récit de ma propre observation que je pense vous intéresser, à la fois, et vous suggérer certains rapprochements dont la science ne peut que tirer profit.

En novembre 1883, un fragment de curette de Volkmann fut brisé dans mon antre. Comme conséquences survinrent une salivation abondante, de l'insomnie, de la fièvre, un gonflement de la rate, des désordres cardiaques, de la céphalalgie frontale, des vertiges, un gonflement au voisinage de l'angle interne de l'œil avec diplopie, enfin un assoupissement accompagné de cauchemars.

Le 18 février 1884, alors que le fragment de curette venait seulement de m'être extrait depuis trente-six heures, un de mes parents me fit admettre à Friedrichsberg, maison d'aliénés de Hambourg.

Mon mal, en cet endroit, ne fit qu'empirer. Privé de soins spéciaux et abandonné à moi-même, je fus pris, la troisième ou quatrième nuit après mon internement, d'accès de manie aiguë.

Toutefois, la suppuration allant bientôt en diminuant, je me rétablis assez rapidement et fus bientôt capable de me promener dans le parc, accompagné par un gardien, puis seul, dans les environs de Kiel.

Un mois après, j'étais libéré et j'allais m'installer à Dantzig.

En juillet 1895, je fus pris de nouveau d'une suppuration aiguë des deux antres. A droite, le pus diminua rapidement sous l'influence de simples lavages à l'eau salée. A gauche, je vis survenir bientôt du gonflement sous-orbitaire et des douleurs violentes dans le fond de l'œil. A cela se joignirent encore de l'engourdissement cérébral et de la somnolence.

Je fis extraire la dernière molaire qui me restait de ce côté et dont la racine, atteinte de périostite, était, en outre, recouverte d'une excroissance ostéophytique. La suppuration du sinus diminua rapidement et, avec elle, disparurent tous les phénomènes morbides décrits plus haut.

J'ajouterai quelques mots à cette auto-observation au point de vue de la pathogénie des phénomènes cérébraux consécutifs aux sinusites maxillaires.

Il s'agit, à n'en pas douter, dans mon propre cas, non de

troubles anatomiques véritables, mais bien de troubles fonctionnels.

Le gonflement de la muqueuse nasale, consécutif à l'empyème maxillaire, effectuant une diminution du pouvoir aspirateur des poumons, donne naturellement lieu à des troubles circulatoires, à des stases veineuses et lymphatiques. L'existence de communications entre les vaisseaux lymphatiques du cerveau et ceux du nerf olfactif, démontrée chez les animaux par Key et Retzius, ne tardera pas à l'être chez l'homme. Giraud a publié une observation d'hydrocéphalie rebelle à tous les traitements et qui a seulement disparu après évacuation, par les fosses nasales, d'une grande quantité de lymphe ressemblant à du liquide céphalo-rachidien. Une foule de phénomènes physiologiques ou pathologiques à point de départ cérébral ont leur origine dans un trouble de circulation veineuse de l'écorce ou des plexus choroïdiens des ventricules, en particulier le sommeil.

Les stases veineuses et lymphatiques ne sont pas les seuls facteurs contribuant à établir les accidents cérébraux dans le cours des maladies nasales. Il y a lieu également de prendre en considération l'intoxication produite par l'absorption des exhalations fétides du nez, car il n'est pas douteux que la pituitaire absorbe les substances vénéneuses et, de plus, la privation d'absorption de l'oxygène par la muqueuse tuméfiée. L'alcoolisme, l'impaludisme, la syphilis, le mauvais état du cœur peuvent encore accroître cette prédisposition.

Comme conclusion de ce travail, nous recommanderons de visiter le nez et les sinus des aliénés; on y découvrira quelquefois la cause de leur démence et, l'on pourra leur rendre leur raison par un traitement approprié.

DU TRAITEMENT DE L'OZÈNE

PAR

L'ÉLECTROLYSE INTERSTITIELLE

Par le Dr BRINDEL,
Ancien premier interne,
Aide de clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez
à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Le nombre des traitements préconisés contre le coryza atrophique avec ozène est considérable, et, à entendre les promoteurs d'une nouvelle méthode, rien n'égalerait les moyens employés par eux contre cette ennuyeuse maladie.

Connaissant depuis longtemps les difficultés parfois réelles qu'on rencontre pour soulager les ozéneux et ayant eu, soit à la clinique, soit en ville, l'occasion d'en soigner un grand nombre, nous avions pu, des diverses méthodes employées par nous, sous la direction de notre maître M. Moure, retirer cette conclusion pratique que l'ozène, tout en étant curable, est une maladie très tenace, qui nécessite des soins assidus pendant des semaines, des mois et quelquefois des années.

Aussi, est-ce avec une certaine satisfaction et une véritable curiosité que nous avons lu l'article de M. Bayer sur le traitement de l'ozène par l'électrolyse (voir *Revue hebdomadaire de laryngologie, etc.*, nº 22, 30 mai 1896). Nous avions déjà ajouté un grand intérêt à la communication du Dr Cheval, du mois de juin 1895.

Les résultats enthousiastes de ce dernier auteur et plus tard les expériences de Bayer avaient fait naître en nous un vif désir d'expérimenter nous-même l'électrolyse interstitielle, et c'est avec un plaisir extrême que nous nous sommes vu confier cet honneur par notre excellent maître M. Moure.

M. le prof. Bergonié a mis à notre disposition sa magni-

fique installation de l'hôpital Saint-André. Il ne nous a pas ménagé ses conseils éclairés : nous sommes heureux de lui en exprimer ici notre vive gratitude.

Désirant, avant tout, faire des expériences de contrôle et connaître la valeur de l'électrolyse, nous nous sommes attaché à suivre exactement la technique de M. Bayer.

Nos expériences les plus anciennes datent de onze mois ; les plus récentes ont déjà trois mois d'existence : on lira, dans un instant, notre manière de procéder.

Disons tout d'abord qu'afin de ne pas nous laisser influencer par le désir de voir tous nos malades guérir dans le plus bref délai possible, nous tenions nos observations au jour le jour, en ayant soin de noter, à chaque fois, l'état de la fosse nasale sans jamais relire les détails de notre premier examen.

Nous avons traité trente sujets et fait une centaine de séances électrolytiques.

Voici la façon dont nous avons procédé pour chaque malade soumis à l'électrolyse et les phénomènes que nous avons observés pendant chaque séance :

Après avoir soigneusement débarrassé les fosses nasales de toutes les mucosités et croûtes qui en tapissaient les parois, et cela, soit au moyen d'une irrigation nasale, soit, le plus fréquemment, à l'aide d'un tampon d'ouate imbibé de cocaïne à 10 °/₀, nous anesthésions avec soin toute la muqueuse. Quand nous étions certain que le malade ne sentait plus rien du côté où nous voulions opérer, nous enfoncions avec précaution notre aiguille en cuivre le long du cornet inférieur, entre la muqueuse et le squelette du cornet. Dans quelques cas signalés au cours des observations, lorsque l'atrophie portait principalement sur le cornet moyen ou que des croûtes sèches existaient surtout à ce niveau, notre aiguille cuprique transperçait ce cornet.

L'aiguille d'acier était toujours enfoncée dans la cloison, entre la muqueuse et la charpente cartilagineuse et osseuse, parallèlement au cornet inférieur.

Une seule fois nous avons placé cette aiguille dans le cornet inférieur de la fosse nasale opposée.

Sur un malade convenablement cocaïné l'introduction des aiguilles n'est pas douloureuse. La seule difficulté réside dans l'enfoncement de l'aiguille de cuivre. On sait, en effet, que ce métal est très malléable et il suffit d'une petite crête sur le squelette du cornet pour amener la torsion de l'extrémité effilée de l'aiguille, son recroquevillement et, comme suite, une impossibilité d'aller plus loin.

Si l'on veut éviter cet inconvénient, il faut avoir soin de se munir d'une aiguille dont le calibre sera assez fort pour résister à la torsion.

Nous eussions préféré avoir des aiguilles en acier recouvertes d'une couche de cuivre par galvanoplastie. Elles auraient offert une plus grande rigidité et le calibre aurait pu en être plus petit. Malheureusement, nous n'avons pu nous en procurer. Deux ou trois fabricants auxquels nous nous sommes adressé n'ont pas réussi à en obtenir : la chose nous paraît cependant praticable.

Nos deux aiguilles (cuivre et acier) présentaient une longueur de 10 à 15 centimètres. Pour éviter leur contact au niveau de l'entrée des fosses nasales, et aussi pour avoir un point de repère, nous les recouvrions d'un manchon de caoutchouc rouge (morceau de sonde vésicale), de façon à laisser libre 5 à 6 centimètres vers l'extrémité effilée et un centimètre vers l'autre extrémité.

Cette pratique a le double avantage d'éviter des brûlures au niveau de l'entrée des fosses nasales, à l'endroit où l'aiguille porte sur les tissus et de savoir la longueur de l'aiguille déjà enfoncée. On ne risque pas, de cette façon, d'aller piquer les lèvres de la trompe avec l'aiguille de cuivre.

Cette dernière était ensuite reliée au pôle positif d'un courant galvanique, l'aiguille d'acier au pôle négatif. Assez souvent, sur les conseils de M. le prof. Bergonié, nous opérions sur deux malades à la fois : nous faisions de l'accou-

plement en tension. L'aiguille cuprique sur un malade était reliée au pôle positif ; l'aiguille d'acier était réunie à l'aiguille cuprique du malade suivant et l'aiguille d'acier de ce dernier au pôle négatif de la pile.

Les fils dont nous nous sommes servi à cet usage sont d'une minceur extrême. L'extrémité s'adaptant aux aiguilles porte une petite pince à ressort qui maintient l'assujettissement.

Le rhéostat que nous avons employé est celui de M. le prof. Bergonié : nous n'avons eu qu'à nous en louer. Ainsi que nous pouvions le constater sur le milliampèresmètre, il est d'une sensibilité extrême et permet d'obtenir, sans le moindre à-coup, une intensité graduellement croissante ou décroissante.

Ces détails ont leur importance, car les malades accusent, par des douleurs souvent intolérables, les moindres variations brusques dans l'intensité du courant.

Tous nos sujets étaient placés dans la position assise. Une tendance à la syncope nous a obligé une seule fois à placer une malade dans la position horizontale. Une autre fois, une jeune fille de quinze ans a eu, pendant l'électrolyse, une petite attaque de nerfs qui nous a mis dans la nécessité d'interrompre, pendant dix minutes seulement, son traitement.

Trente à trente-cinq secondes étaient employées à atteindre l'intensité désirée, c'est-à-dire en général dix milliampères. Les malades souffrent quelquefois d'une façon très violente pendant ce temps de l'opération ; mais il suffit, dans la majorité des cas, de dépasser de 1 à 2 milliampères l'intensité voulue et de redescendre ensuite à cette intensité pour voir les douleurs se calmer comme par enchantement.

Tel malade qui souffre atrocement à 5, 6, 8 milliampères, ne ressentira plus aucun mal ou éprouvera tout au moins une douleur très tolérable à 10 milliampères, si l'on a eu la précaution de monter jusqu'à 12 ou 13 et de redescendre ensuite à 10.

Nous avons cherché à obtenir et à conserver cette intensité de 10 milliampères pendant dix minutes, chez tous nos malades. Une fois ou deux seulement nous n'avons pu arriver à ce degré en raison des souffrances accusées par le patient. Dans deux ou trois cas, nous laissions l'intensité s'élever d'elle-même de 10 à 13, 14 et même 15 milliampères, parce que le sujet n'accusait pas la moindre douleur.

Il est indispensable de se tenir auprès du malade pendant l'électrolyse, car le courant varie d'un moment à l'autre. Au bout de quelques minutes la résistance des tissus diminue et l'aiguille du milliampèresmètre, arrêtée d'abord vers la 10e division, se déplace vers la 11e, la 12e et plus.

Au reste, les malades savent fort bien prévenir de cette variation, car la souffrance les avertit eux-mêmes. Rien de plus facile que de ramener le courant vers l'intensité désirée.

La douleur ressentie par les malades pendant la séance électrolytique est extrêmement variable, quelque soin qu'on ait mis à cocaïner la muqueuse. Certains n'accusent aucun mal : c'est l'exception. La plupart se plaignent de douleur rongeante au niveau de la mâchoire, de l'œil ou de l'oreille. Nous avons remarqué que, chaque fois qu'il existait des caries dentaires, c'est à ce niveau que la souffrance s'accusait, et, chez un grand nombre de personnes, l'électrolyse réveillait une névralgie dentaire pour quelques heures, toute la journée et même pour quarante-huit heures.

Au niveau de l'œil les sujets éprouvent parfois des sensations lumineuses, mouches volantes, éclairs, etc. Ils accusent d'autres fois des souffrances térébrantes autour de l'orbite.

Les douleurs auriculaires sont plus rares, plus fugaces et plus légères.

Chez un assez grand nombre de personnes une céphalalgie de vingt-quatre heures est la conséquence du traitement.

Une fois enfin, chez une névropathe scrofuleuse, atteinte

de coryza atrophique et d'empyème d'un sinus maxillaire, est survenue à la joue une fluxion qui a duré trois jours.

Ce sont là tous les accidents observés chez nos 30 malades. Ils sont légers, et il n'y a pas lieu d'en tenir compte.

Quinze à vingt secondes suffisaient amplement à ramener le courant à zéro, sans la moindre secousse, et, par conséquent, sans la moindre douleur pour le patient.

Au moment de l'enlèvement des aiguilles nous n'avons jamais éprouvé la moindre difficulté pour retirer l'aiguille d'acier (pôle négatif). Celle-ci se détachait presque d'elle-même et sans effusion de sang. Le point de pénétration seul était marqué par une petite eschare blanche.

Quant à l'aiguille de cuivre, elle tenait très fortement et souvent quelques gouttes de sang suivaient sa sortie. Le cornet inférieur où elle était enfoncée était tuméfié, rouge, et le point de pénétration recouvert, ainsi que la muqueuse avoisinante, d'une coloration bleue, de nature cuprique.

Jamais nous n'avons noté d'eschare sur le cornet inférieur (pôle positif) dans les jours qui ont suivi l'électrolyse.

Souvent, au contraire, il nous est arrivé de voir, vers le troisième ou le quatrième jour après le traitement, la place de l'aiguille négative sur la cloison se dessiner sous forme d'une rainure longitudinale, blanchâtre, limitée par deux rebords saillants formant bourrelets.

L'aiguille négative a donc pour résultat de mortifier les tissus autour d'elle; l'aiguille positive semble avoir pour conséquence, comme on le verra au cours des observations, d'amener autour d'elle une zone inflammatoire qui s'accuse par la tuméfaction et la vascularisation des cornets. Cette inflammation a duré, chez nos malades, de trois à cinq ou six jours. Passé ce temps, le cornet inférieur reprenait sa coloration et ses dimensions primitives. La lecture des observations, plus que les hypothèses, nous édifiera sur l'action de l'électrolyse dans le coryza atrophique et l'ozène.

Observation I. — *Coryza atrophique avec ozène, surtout accentué à gauche. Electrolyse interstitielle. Deux séances. Résultat immédiat excellent. Résultat définitif nul.*

Le sieur X..., vingt-deux ans, de Pessac (Gironde), a un coryza atrophique ancien. Il mouche des croûtes nombreuses, très grosses, verdâtres, moulant complètemeut à gauche la cavité des fosses nasales. L'odeur est très prononcée depuis sept à huit ans.

A gauche, la fosse nasale est très élargie. Le cornet inférieur est aplati contre la paroi externe et très diminué de volume.

A droite, les cornets commencent à s'atrophier et permettent de voir très nettement la cavité pharyngienne.

1er juin 1896. — Le malade n'a subi aucun autre traitement. *Electrolyse à gauche.* Pôle positif dans le cornet inférieur gauche. Pôle négatif dans le cornet inférieur droit. Courant de 10 milliampères pendant dix minutes, après cocaïnisation préalable de la muqueuse, avec une solution à 10 °/o.

Le malade n'a pas souffert, sauf au moment des variations d'intensité. A la sortie des aiguilles, une à deux gouttes de sang.

5 juin. — Le patient n'a mouché, depuis son électrolyse, qu'une seule croûte plus liquide. La fosse nasale gauche paraît plus étroite. La muqueuse du cornet inférieur est rouge et tuméfiée.

10 juin. — Même aspect de la fosse nasale, mais croûte volumineuse moulant la cavité à gauche.

15 juin. — Moins de croûtes. *Nouvelle électrolyse à gauche.* Pôle positif dans le cornet inférieur. Pôle négatif dans la cloison. Dix milliampères pendant dix minutes. Douleur assez vive pendant l'électrolyse.

En arrivant chez lui, le malade a beaucoup souffert de la tête et a été obligé de se mettre au lit. Le lendemain, la douleur a disparu.

18 juin. — Tuméfaction considérable du cornet inférieur gauche, surtout à la partie antérieure, qui rétrécit beaucoup la fosse nasale. Le malade a saigné du nez au niveau de l'introduction de l'aiguille positive, mais il n'a pas mouché de croûtes depuis trois jours.

3 juillet. — Depuis cinq à six jours, le patient remouche des croûtes. Les deux tiers antérieurs de son cornet inférieur gauche sont augmentés de volume et semblent à peu près normaux. La partie postérieure est plus rétrécie.

Le côté droit (cornet inférieur) est plus atrophié maintenant que la partie antérieure du cornet gauche. Les croûtes viennent de la partie postérieure des deux fosses nasales et du naso-pharynx.

Depuis cette époque, le malade n'a pu se soumettre à une nouvelle électrolyse. Il a préféré faire des irrigations nasales.

Avril 1897. — Actuellement, il débarrasse son nez des croûtes qui tendraient à l'obstruer par des douches quotidiennes. Grâce à cet artifice, il n'a pas d'ozène ; mais si la muqueuse de la partie antérieure du cornet est à peu près bien, la partie postérieure et le naso-pharynx sont secs, lisses, et présentent de-ci de-là de petites croûtes sèches et verdâtres.

En résumé, le malade qui précède a subi deux électrolyses. Chacune d'elles a été suivie d'une amélioration passagère caractérisée par la disparition momentanée de l'odeur et des croûtes et le gonflement des cornets au niveau du point électrolysé. La seconde électrolyse, moins bien tolérée que la première et faite à un intervalle de quinze jours après celle-ci, a amené une réaction inflammatoire plus intense. La partie postérieure des cornets et le naso-pharynx n'ont pas été modifiés par le traitement. Il a été employé chaque fois un courant de 10 milliampères pendant dix minutes. Le résultat définitif peut être considéré comme nul.

Obs. II. — *Coryza atrophique très ancien, avec ozène plus marqué à gauche. Électrolyse interstitielle. Cinq séances. Amélioration marquée.*

Mlle X..., vingt ans, présente, à droite, une légère saillie de la cloison, avec atrophie de la partie supérieure du cornet inférieur et du cornet moyen. A gauche, atrophie beaucoup plus marquée des cornets avec nombreuses croûtes très odorantes.

31 août 1896. — *Électrolyse à gauche.* Pôle positif dans le cornet inférieur. Pôle négatif dans la cloison. 10 milliampères pendant dix minutes.

A peu souffert.

7 septembre. — Mouche plus facilement du côté électrolysé.

15 septembre. — Mucosités gluantes dans la fosse nasale. Pas de croûtes. Plus d'odeur.

18 septembre. — Croûtes légères, demi solides des deux côtés.

Électrolyse à droite. Même intensité. Même position respective des aiguilles.

27 septembre. — Croûtes en arrière, à droite, sèches et plus nombreuses à gauche.

Électrolyse à gauche.

5 octobre. — Croûtes à la partie postérieure des deux fosses

nasales. Une goutte de pus à l'entrée de l'infundibulum des deux côtés. Nouvelle *électrolyse à droite.*

8 octobre. — Depuis le 5, la malade n'a pas mouché de croûtes. Elle a un peu souffert de sa cloison, qui est tuméfiée à la partie antérieure.

16 octobre. — A mouché tous les trois jours seulement quelques mucosités épaisses. A gauche, la fosse nasale est libre et la muqueuse a bon aspect. A droite, il existe une petite croûte sur le cornet moyen.

23 octobre. — Beaucoup mieux. A mouché une seule fois depuis huit jours. *N'a jamais fait d'irrigations nasales.* Petite croûte entre le cornet inférieur et la cloison.

26 octobre. — A droite, muqueuse rosée. Mucosités liquides dans l'infundibulum. A gauche, muqueuse pâle, très grenillée, avec petites croûtes desséchées un peu partout. *Électrolyse à gauche.* Même intensité.

6 novembre. — Depuis trois jours, la malade n'a mouché que de l'eau. Elle a encore un peu d'odeur. Très petites croûtes noirâtres à gauche. Un peu de pus liquide au sommet de l'infundibulum à droite. Vers la partie inférieure de cet infundibulum, petite croûte verdâtre. Lavage du sinus frontal droit par l'orifice naturel. Rien.

13 novembre. — A droite, surface inférieure du cornet inférieur légèrement grenillée. Pas de croûtes. A gauche, même aspect sur la cloison. La malade mouche très peu et de très petites croûtes. Il en existe une verdâtre, non odorante, à la partie inférieure de l'infundibulum.

20 novembre. — Mouche peu. En arrière, sur la partie postérieure du cornet inférieur, petite croûte verdâtre et gênante, mais pas d'ozène.

1er décembre. — Quelques mucosités desséchées sur les cornets. Pas d'odeur. Cornets peu atrophiés. Va bien. *Ensemencement du mucus nasal pour examen bactériologique.*

8 mars. — Petites croûtes à peine visibles à gauche. A droite, la muqueuse est en bon état. Un peu de pus dans l'infundibulum. Pas d'odeur. L'odorat est aboli.

15 avril. — Même état.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre. La malade qui en fait l'objet a subi cinq électrolyses de 10 milliampères chacune pendant dix minutes. Les séances ont été relativement bien tolérées, mais l'amélioration qui a accom-

pagné chacune d'elles a été beaucoup moins marquée après les premières qu'à la suite des dernières. La malade n'a subi aucun autre traitement. Aussi, à différentes reprises, l'odeur a-t-elle réapparu avec de nouvelles croûtes. Elle peut être considérée comme grandement améliorée; mais la guérison est loin d'être complète, malgré les cinq séances d'électrolyse auxquelles la patiente a bien voulu se soumettre.

Obs. III. — *Coryza atrophique, bilatéral et ancien. Ozène très accentué. Electrolyse interstitielle. Une seule séance. Amélioration passagère. Résultat définitif nul.*

Le sieur A..., infirmier à l'hôpital Saint-André, présente, depuis deux ans (il est âgé de vingt ans), un coryza atrophique, bilatéral, avec ozène très marqué. Les cornets sont un peu moins visibles à droite qu'à gauche; mais, d'un côté comme de l'autre, ils sont très atrophiés. Les fosses nasales sont comblées par des croûtes épaisses et odorantes, vertes et sèches. Le malade ne s'est, du reste, jamais soigné. Il n'a aucune déformation apparente du squelette nasal.

13 juillet 1896. — *Electrolyse à droite.* 10 milliampères pendant dix minutes. Pôle positif dans le cornet inférieur. Pôle négatif dans la cloison. Aucune douleur.

Dans la journée, il y a eu un peu de sang, ce qui n'a pas empêché le malade de faire son service.

Dans les jours qui ont suivi, A... aurait mouché moins de croûtes. Un mois après, il en était revenu au même point qu'avant l'électrolyse. Depuis, il a refusé de se soumettre à tout traitement.

On ne saurait, de ce fait, retirer aucune conclusion, si ce n'est qu'après le traitement électrolytique il y a toujours une période d'amélioration qui semble due à la réaction inflammatoire engendrée par le passage du courant galvanique.

Obs. IV. — *Coryza atrophique avec ozène accentué surtout à gauche. Électrolyse interstitielle. Deux séances. Guérison apparente.*

Mme B..., vingt-neuf ans, n'a jamais subi aucun traitement nasal. Elle a une déformation commençante du squelette du nez. De plus, elle mouche depuis assez longtemps, et surtout du côté gauche, un grand nombre de croûtes épaisses et verdâtres, à odeur ozénateuse.

La fosse nasale gauche est très élargie. Le cornet inférieur est très aplati, presque disparu.

3 juillet 1896. — *Électrolyse à gauche :* 8 à 14 milliampères pendant dix minutes. Pendant cette séance, la malade a de la tendance à tomber en syncope, et nous sommes obligé de la placer dans la position horizontale. Néanmoins, elle souffre peu et se plaint seulement d'un léger mal aux dents.

6 juillet. — Le jour de la première séance, après être rentrée chez elle, la malade a éprouvé une assez violente céphalalgie qui l'a obligée à garder le lit toute la journée. Elle a saigné du nez pendant deux jours et a eu également mal aux dents pendant ce même laps de temps. Depuis ce jour, elle n'a pas mouché de croûtes.

Électrolyse à droite. 10 à 12 milliampères pendant dix minutes. Pas de syncope.

13 juillet. — Ne mouche plus de croûtes. Badigeonnage rétro-pharyngien.

21 juillet. — Les cornets inférieurs sont augmentés de volume. Pas de croûtes. Quelques mucosités sur les cornets.

31 juillet. — Même état. Ne mouche plus.

Ici, deux séances ont suffi, à quelques jours d'intervalle, pour amener une disparition complète des croûtes et de l'odeur. Un mois après le début du traitement, la guérison semblait assurée. Il y a tout lieu de supposer que cette guérison s'est maintenue, car la malade n'a pas reparu à la clinique depuis cette époque. Nous devons donc, en faisant quelques réserves, noter ce cas comme un succès à l'actif de l'électrolyse cuprique seule.

Obs. V. — *Coryza atrophique avec ozène datant de six ans. Deux séances d'électrolyse. Amélioration passagère d'une durée de deux mois. Résultat définitif nul.*

Mlle B..., seize ans et demi, tailleuse, se présente à la clinique, le 9 février 1897, pour ozène dont le début remonte à six ans. L'ozène est plus accentué depuis deux ans et n'a pas cédé à des irrigations boriquées journalières qu'elle a commencées il y a un an. A droite, la fosse nasale est très élargie, bien que le cornet inférieur ne soit pas très atrophié. Il existe des croûtes sur toutes les parois de la cavité. La muqueuse a un aspect grenillé et on n'aperçoit rien d'anormal au niveau de l'infundibulum.

A gauche, même état, mais cornet inférieur très atrophié, à peine visible. Les croûtes qui recouvrent la muqueuse sont pâles, blanchâtres, pas très odorantes en ce moment.

L'odorat est conservé.

Il est fait ce jour-là un ensemencement avec les croûtes.

12 février 1897. — *Électrolyse à gauche.* 10 milliampères pendant dix minutes.

27 février. — Fosses nasales toujours très élargies. Mouche moins du côté gauche.

1er mars. — Mouche beaucoup moins. Quelques mucosités gluantes sur la muqueuse, des deux côtés. *Électrolyse à droite.* Nouvel ensemencement avec du mucus pris dans la narine électrolysée.

9 mars. — Ne mouche presque plus. Un peu d'odeur cependant. Fait des irrigations nasales phéniquées.

A gauche, il existe de petites croûtes sur le cornet inférieur.

A droite, la muqueuse est rouge, congestionnée.

23 mars. — Mouche très peu. Va bien.

20 avril. — Depuis huit jours environ, la malade, qui avait cessé de moucher des croûtes, en rejette de nouveau dans ses irrigations. A l'inspection, on en aperçoit d'assez volumineuses sur le plancher et le cornet inférieur. Il semble donc que l'affection ait récidivé.

Cette observation est une des plus intéressantes au point de vue de l'amélioration immédiate et considérable qui a suivi l'électrolyse interstitielle. Le semblant de guérison a duré deux mois. Mais la récidive est impossible à nier. La malade avait été tellement soulagée de son affection qu'elle réclame une nouvelle séance électrolytique.

Obs. VI. — *Coryza atrophique très ancien avec ozène. Empyème du sinus maxillaire gauche. Electrolyse interstitielle. Ouverture du sinus maxillaire. Amélioration très manifeste.*

M. B..., trente ans, menuisier à Langon (Gironde), a un ancien coryza atrophique qui, autrefois, était d'une horrible fétidité. Actuellement, dans les deux fosses nasales, existent des croûtes nombreuses, bien que les cornets soient relativement peu atrophiés. Au premier examen, l'infundibulum de part et d'autre paraît net.

L'odorat est aboli.

20 juillet 1896. — *Électrolyse à gauche.* 10 milliampères pendant dix minutes.

Le malade est perdu de vue pendant quelques mois. Il revient se montrer le *18 octobre*.

Il raconte alors qu'il mouche parfois des croûtes, à gauche surtout. La muqueuse est en assez bon état, mais l'infundibulum à gauche renferme du pus qui laisse soupçonner l'existence d'un empyème du sinus maxillaire de ce côté.

La ponction par le méat inférieur ramène, en effet, une assez grande quantité de pus non fétide.

Le sinus est alors ouvert par l'alvéole, et le malade se fait des injections quotidiennes par l'orifice ainsi créé et maintenu béant au moyen d'un clou en ébonite.

Depuis, sa muqueuse nasale est en bon état et le malade n'a plus d'odeur.

Cette observation semble démontrer qu'il existe une corrélation entre certains ozènes et les empyèmes des cavités accessoires. Il est rationnel d'admettre qu'une muqueuse nasale infectée puisse transmettre son inflammation aux cavités accessoires avoisinantes, et qu'une fois l'empyème établi, le pus qui s'écoule par l'orifice naturel entretienne l'altération de la muqueuse des cornets. L'électrolyse a probablement modifié d'une façon favorable cette muqueuse; aussi, dès que le pus du sinus maxillaire a été évacué régulièrement, l'ozène a-t-il disparu en totalité, et une guérison définitive sera, nous l'espérons, une conséquence naturelle de ce double traitement.

Obs. VII. — *Coryza atrophique avec ozène très accentué, surtout à gauche. Electrolyse interstitielle. Cinq séances. Résultat définitif nul.*

Le jeune C..., douze ans, habitant Bordeaux, se présente le 21 septembre 1896 à la clinique, porteur d'un coryza atrophique avec ozène très accentué, surtout à gauche. De ce côté surtout, les cornets inférieur et moyen ont presque entièrement disparu et sont recouverts par des croûtes épaisses, verdâtres, très odorantes.

21 septembre 1896. — Électrolyse interstitielle à gauche. 10 milliampères pendant dix minutes.

25 septembre. — N'a pas mouché de croûtes à gauche, où la muqueuse est tuméfiée. Il existe de ce côté quelques mucosités superficielles et un peu de sang.

27 septembre. — *Électrolyse à droite.*

5 octobre. — Croûte à gauche, peu adhérente, plutôt molle, non odorante et peu épaisse. Muqueuse encore un peu rouge. *Électrolyse à gauche.*

12 octobre. — Ne mouche plus de croûtes. N'en présente pas dans les fosses nasales.

26 octobre. — A peu près rien à gauche. A droite, mucosité blanche, liquide, sur le plancher et petite croûte sur la paroi inférieure du cornet moyen. Muqueuse pâle, grenillée à gauche, pâle et lisse à droite.

9 novembre. — Croûtes à gauche, un peu partout. Mucosités un peu épaisses à droite, mais sur le cornet moyen seulement. La muqueuse, quoique pâle, saigne au moindre contact. *Électrolyse à gauche.*

14 décembre. — Croûte verdâtre sur la cloison, à gauche, assez épaisse, non odorante. Rien à droite. Nouvelle *électrolyse à gauche.*

12 janvier 1897. — A peu près plus d'odeur. Croûte épaisse à droite. Peu de chose à gauche. Ensemencement du mucus nasal.

15 mars. — A gauche, petites croûtes sèches, éparses dans toute la fosse nasale. Ces croûtes sont légèrement ozénateuses. A droite, il existe des mucosités dans le méat inférieur.

Le malade fait, depuis le mois de novembre, des irrigations quotidiennes au phénate de soude.

L'amélioration constatée après chaque séance électrolytique a été de courte durée. Après cinq séances et des soins journaliers, le malade est à peu près dans le même état qu'au début de son traitement. Il n'existe rien dans l'infundibulum, ni entre le cornet moyen et la cloison, qui puisse faire soupçonner un empyème d'une cavité accessoire quelconque. Nous rangeons donc ce cas dans les insuccès complets de la méthode.

Obs. VIII. — *Coryza atrophique datant de l'enfance avec pharyngite sèche. Électrolyse interstitielle. Deux séances. Amélioration notable de la muqueuse des fosses nasales. Persistance de la pharyngite.*

Mme C..., soixante-deux ans, ménagère, a un coryza atrophique qui date de son enfance. Son nez présente la déformation classique et il existe un ozène prononcé.

La malade fait des irrigations nasales depuis cinq mois.

Des deux côtés l'atrophie est très marquée; il n'y a plus de

cornets inférieurs et les cornets moyens sont à peine visibles. Les fosses nasales sont remplies de croûtes vertes, très odorantes.

La malade est asthmatique.

23 octobre 1896 — Électrolyse à droite. 10 milliampères pendant dix minutes. Cette séance est très mal supportée. La malade se plaint d'un violent mal aux dents.

30 octobre. — Pas de croûtes dans le nez. Quelques mucosités un peu épaisses sur les deux cornets moyens. On aperçoit du pus dans l'orifice, parfaitement visible, des deux sinus sphénoïdaux.

6 novembre. — Électrolyse à gauche. La malade mouche beaucoup moins. A droite, petites croûtes s'enlevant facilement. A gauche, quelques mucosités filantes seulement.

16 novembre. — Croûtes des deux côtés, se détachant facilement et non odorantes.

11 décembre. — Mouche beaucoup moins de croûtes. Il en existe une en arrière et à droite seulement. A gauche, rien. Pas d'odeur.

Mars 1896. — Mucosités filantes des deux côtés. Ne mouche plus de croûtes. Pharyngite sèche persistante.

20 avril. — Même état. Fait des irrigations quotidiennes. Pas de croûtes ni d'odeur.

Ici, l'amélioration est des plus manifestes, bien que la guérison ne soit pas radicale. Avant l'électrolyse, la malade faisait des irrigations et mouchait de grosses croûtes très odorantes. Aujourd'hui, la douche nasale suffit à maintenir en bon état sa muqueuse pituitaire. Par contre, l'électrolyse n'a eu aucune action sur le pharynx et le naso-pharynx.

Obs. IX. — *Coryza atrophique ancien, bilatéral, consécutif à un coryza hypertrophique. Ozène. Électrolyse interstitielle. Deux séances. Poussée de coryza hypertrophique. Cautérisation bilatérale. Guérison.*

Le 20 juillet 1896, se présentait à la clinique un jeune homme de vingt-six ans, employé de commerce, porteur d'un coryza atrophique déjà ancien, avec croûtes ozénateuses dans les deux fosses nasales. Il nous raconte qu'en octobre 1893, il a subi deux cautérisations dans les deux narines pour un coryza hypertrophique. Depuis, il a continué à moucher, et aujourd'hui la fosse nasale droite est plus élargie que la gauche, bien que les croûtes se forment en plus grand nombre dans cette dernière.

Le malade éprouve de fréquentes céphalalgies. Depuis trois ans, il fait de temps à autre, et depuis six mois régulièrement, des irrigations nasales.

Le même jour, je lui fais une *électrolyse interstitielle à gauche.*

17 août 1896. — N'a pas mouché depuis quinze jours. Depuis, mucosités, mais pas de croûtes. Fosse nasale gauche en bon état. Muqueuse rosée. A droite, même état qu'à gauche.

31 août. — Pas de croûtes. Quelques mucosités.

25 septembre. — Hypertrophie des cornets inférieurs. Le malade respire difficilement par le nez depuis une quinzaine de jours. Cautérisation au galvano à gauche.

15 octobre. — Cautérisation à droite. La muqueuse, à gauche, est normale.

9 novembre. — A droite, muqueuse rouge, normale. Cornet inférieur légèrement hypertrophié. Rien sur le cornet moyen ni dans l'infundibulum. A gauche, cornets inférieur et moyen normaux; muqueuse un peu rouge. Gonflement hypertrophique très marqué sur la cloison (deux bourrelets longitudinaux : l'un supérieur, l'autre inférieur, allant d'avant en arrière et laissant entre eux un sillon profond, adossé au cartilage et correspondant au point où l'aiguille négative avait été enfoncée pour l'électrolyse). Petite mucosité blanchâtre entre le cornet inférieur et le plancher. Le malade mouche comme de la salive.

7 décembre. — Même état. Hypertrophie plus marquée des deux bourrelets, à gauche. *Électrolyse :* pôle négatif dans le bourrelet inférieur.

8 mars. — Très bien. Respire bien par les deux fosses nasales. Le sillon sur la cloison, à gauche, persiste toujours, un peu moins profond cependant. Le malade ne mouche plus du tout.

Il y a à retenir, dans ce cas, la succession du coryza atrophique à un coryza hypertrophique et le retour au coryza hypertrophique au moyen de l'électrolyse. Le fait était intéressant à noter à cause de la genèse du coryza atrophique. Il viendrait corroborer la thèse de ceux qui pensent que tout coryza atrophique a été précédé d'une période d'hypertrophie. Au point de vue électrolytique, c'est un succès à enregistrer.

Obs. X. — *Coryza atrophique avec ozène chez un ancien adénoïdien. Électrolyse interstitielle. Une seule séance. Amélioration.*

Albert D..., quinze ans et demi, ferblantier, a été opéré de végé-

tations adénoïdes il y a deux ans et demi et a eu une pleurésie quelque temps auparavant. Actuellement, il présente tous les signes d'une otite moyenne chronique sèche. Depuis deux ans, il mouche des croûtes très fétides et très volumineuses.

A droite, élargissement assez grand de la fosse nasale en arrière. Pharynx lisse. Partie antérieure du cornet inférieur moins atrophiée. Rien dans l'infundibulum. Croûtes sur le cornet inférieur et sur le plancher. Muqueuse pâle et grenillée sur les parties atrophiées.

A gauche, saillie longitudinale de la cloison masquant l'atrophie. Cornet moyen et partie postérieure du cornet inférieur très atrophiés. Mucosités épaisses et petites croûtes sur le cornet moyen. Les deux tiers antérieurs du cornet inférieur paraissent sains et sont revêtus d'une muqueuse rosée. Le malade fait, depuis deux mois, des injections au phénate de soude.

8 décembre 1896. — Ensemencement des croûtes.

11 décembre. — Électrolyse à droite.

18 décembre. — Petite croûte sur la cloison, en arrière, et du côté droit seulement.

29 décembre. — Va mieux. Mouche moins. Peu de croûtes et pas d'odeur. A droite, petites croûtes diffuses sur le plancher, le cornet moyen et la cloison. A gauche, gonflement du cornet inférieur qui va jusqu'à la cloison. Petites croûtes sur le cornet moyen et dans le méat inférieur.

Le malade fait, deux fois par jour, des irrigations au phénate de soude.

29 janvier 1897. — Petite croûte non odorante sur le plancher à droite et entre le cornet moyen et la cloison. A gauche, petite croûte sur le cornet moyen. Muqueuse partout rosée. Pas d'odeur. Va mieux.

19 février. — Mouche moins; pas d'odeur. Cornets semblent normaux à gauche. A droite, cornet inférieur peu atrophié. Mucosité gluante sur le cornet inférieur.

12 mars. — Côté gauche, bien. Côté droit, petite croûte non odorante sur le plancher. Pas d'odeur. Fait des irrigations quotidiennes.

Si l'on compare l'état actuel à l'état antérieur au traitement électrolytique, on voit qu'il y a une sérieuse amélioration. Autrefois, comme aujourd'hui, le malade faisait des irrigations nasales et n'en avait jusqu'ici retiré aucun bénéfice. Il est donc juste de rapporter à l'électrolyse l'amélioration manifeste obtenue chez ce malade.

Obs. XI. — *Coryza atrophique avec ozène très accentué et datant d'un an et demi. Empyème du sinus sphénoïdal droit. Électrolyse interstitielle. Trois séances. État stationnaire.*

M. D..., dix-huit ans, mécanicien, mouche beaucoup de croûtes depuis un an et demi. Ces croûtes sont très odorantes, mais l'odorat est conservé. Il existe une atrophie très marquée des cornets, à droite. A gauche, peu d'élargissement de la fosse nasale, sauf en arrière. Croûtes dans le méat inférieur.

2 octobre 1896. — *Électrolyse à droite.* 10 milliampères pendant dix minutes.

9 octobre. — Les croûtes mouchées par le malade sont plus blanches, se détachent plus facilement et n'ont pas d'odeur. Le malade moucherait un peu moins.

Électrolyse à gauche.

16 octobre. — Croûtes épaisses et sèches à droite. Le malade mouche autant qu'avant le début du traitement. Légère eschare sur la cloison, à gauche, où le cornet inférieur est tuméfié.

Empyème du sinus sphénoïdal droit. Électrolyse à droite.

23 octobre. — Même état à droite. Mieux à gauche. Depuis deux jours n'a mouché qu'une seule fois de ce dernier côté.

6 novembre. — Ponction du sinus maxillaire droit. Rien. Un peu de pus dans l'orifice du sinus sphénoïdal. Le lavage de ce sinus ramène quelques grumeaux de pus.

13 novembre. — Croûte épaisse sur le plancher, à droite, et en arrière, à gauche. Odeur ozénateuse.

On prescrit au malade des irrigations phéniquées. Il vient, de plus, se faire laver de temps à autre son sinus sphénoïdal.

L'électrolyse n'ayant donné aucun résultat, on se propose de faire du massage et des pulvérisations de nitrate d'argent.

Nous savions, par des observations précédentes, que l'électrolyse n'a aucune action sur la pharyngite sèche : le cas que nous venons de rapporter montre également son inefficacité quand il existe un empyème des cavités accessoires. Malgré trois électrolyses, le jeune D... n'a pas été amélioré.

Obs. XII. — *Coryza atrophique ancien avec ozène pharyngo-laryngo-trachéal. Électrolyse interstitielle. Quatre séances. Amélioration très marquée de la muqueuse nasale. Etat stationnaire de la pharyngite.*

Mlle Marie G..., cuisinière, porte un coryza atrophique très

ancien avec ozène pharyngo-laryngo-trachéal. Son larynx et sa trachée ont été considérablement améliorés par les injections intra-trachéales d'huile mentholée.

Il existe un élargissement très marqué des deux fosses nasales. Les cornets sont à peine visibles et cachés par des croûtes nombreuses, vertes, sèches et très ozénateuses.

8 juin 1896. — *Electrolyse à droite.* 10 milliampères pendant dix minutes. La malade souffre beaucoup pendant cette séance. Elle se plaint surtout de douleur à l'œil.

12 juin. — *Electrolyse à gauche.* Même intensité.

15 juin. — Les croûtes sont plus liquides; elles se détachent avec plus de facilité et n'ont plus d'odeur. La muqueuse des cornets inférieurs est rouge et tuméfiée légèrement.

29 juin. — Quelques croûtes se détachent facilement à droite; on voit du pus dans l'infundibulum. Éclairage du sinus frontal parfait de ce côté. Sensation de boule dans le larynx, qui est à peine un peu rosé. Cornets non modifiés. Pas d'odeur. Injection intra-trachéale.

3 juillet. — Pas de croûtes ni d'odeur. Cornets toujours très atrophiés. Pharynx très sec.

15 juillet. — Même état que précédemment. La malade fait de temps à autre des irrigations nasales et ne ramène que des mucosités filantes chargées de poussière noire.

23 juillet. — Croûte épaisse, verte, à droite, sur le cornet moyen. Derrière elle, on voit nettement du pus dans l'infundibulum. On pense à la possibilité d'un empyème du sinus maxillaire de ce côté. Le pharynx est toujours très sec.

31 juillet. — La malade dit moucher beaucoup de croûtes. A l'examen, on n'en aperçoit pas dans le nez. La muqueuse est rosée et les cornets ont un même aspect que précédemment.

18 août. — Croûtes sur les cornets moyens. La malade mouche comme avant l'électrolyse. Pas d'odeur.

21 août. — *Nouvelle électrolyse à gauche.* Même intensité. Cette séance est très mal supportée par la patiente.

28 août. — *Électrolyse à droite.*

10 septembre. — Injection intra-trachéale. La malade dit toujours moucher à droite.

24 septembre. — Elle ne mouche plus de croûtes à gauche depuis la deuxième électrolyse de ce côté. A droite, ce matin, grosse croûte verdâtre. Nous soupçonnons un empyème du sinus maxillaire droit et nous essayons, sans succès, de ponctionner ce sinus par le méat inférieur. L'os est très épais; nous tombons

probablement sur une cloison osseuse. La malade souffre et nous ne rencontrons pas la cavité du sinus.

12 octobre. — Rien du côté gauche. La malade mouche encore à droite. Elle a des croûtes sèches dans le naso-pharynx.

24 octobre. — Nouvelle ponction du sinus maxillaire droit. Le trocart est porté à 1cm 1/2 en arrière du point habituel de la ponction. Cette fois, après avoir traversé un os très dur, nous sommes dans la cavité du sinus, et l'irrigation ne ramène rien.

9 novembre. — Des injections intra-trachéales sont faites deux fois par semaine. La malade mouche beaucoup moins. Dans le nez, peu de chose. Croûtes sèches dans le naso-pharynx.

20 novembre. — Petites croûtes sur la partie postérieure du plancher, à gauche. Rien à droite. Pharynx toujours sec. Mouche beaucoup moins. Fait une seule irrigation nasale par jour. Le cathétérisme du sinus sphénoïdal gauche ne ramène pas de pus.

14 décembre. — Ne mouche plus de croûtes du tout. Fait quand même une irrigation par jour. Pas de pus dans le nez. Muqueuse pituitaire lisse. Dans le naso-pharynx, sécheresse et petite croûte quotidienne. Injection trachéale.

22 février 1897. — Fosses nasales toujours très élargies. Des deux côtés, muqueuse rosée, à aspect normal. La malade se trouve très bien, elle ne mouche plus de croûtes. Le larynx et la trachée sont normaux. Le pharynx et le naso-pharynx sont toujours secs et lisses. L'anosmie persiste.

20 avril. — Même état. La malade a pris de l'embonpoint.

L'électrolyse, dans le cas particulier, a certainement influencé d'une façon très favorable la muqueuse pituitaire; elle n'a agi en rien sur la muqueuse pharyngienne. Aussi la guérison n'est-elle pas complète. Faisons remarquer en passant l'excellence des injections mentholées intra-trachéales dans la laryngo-trachéite sèche. Les attouchements du larynx au chlorure de zinc complètent le traitement.

Obs. XIII. — *Coryza atrophique avec ozène. Pharyngo-laryngo-trachéite sèche. Empyème fétide du sinus maxillaire gauche. Électrolyse interstitielle. Une seule séance. Amélioration du côté électrolysé.*

Mlle Julie L..., vingt-quatre ans, lisseuse, se présente à la clinique avec un coryza atrophique des plus accentués. Elle a, des deux

côtés, une atrophie très marquée des cornets, avec croûtes épaisses et fétides. Il existe, à la région postérieure du larynx, des saillies papillaires et, à différentes reprises, la malade a vu se former, dans sa trachée, des croûtes sèches, épaisses, qui, plusieurs fois, ont gêné la respiration.

L'ozène trachéal a été traité depuis plusieurs années et fortement amélioré par des injections intra-trachéales d'huile mentholée.

Le facies de la malade est celui d'une scrofuleuse.

Une ponction dans le sinus maxillaire gauche a ramené une quantité considérable de pus fétide. La dentition est parfaite, et la malade a toujours refusé une intervention soit par la fosse canine, soit par le bord alvéolaire, à la place d'une dent qu'on aurait dû enlever.

2 août 1896. — *Électrolyse à droite.*

Consécutivement à cette électrolyse, la malade a eu une fluxion qui a duré cinq à six jours.

Pendant quelque temps, les croûtes diminuent de nombre et de fétidité.

15 février 1897. — Depuis un mois, la malade a recommencé à moucher des deux côtés, mais principalement à gauche (côté de l'empyème qui n'a pas été soigné).

La muqueuse, à droite, paraît en assez bon état. Le cornet inférieur a un volume qui se rapproche de celui de la normale.

20 avril. — Même état. Mlle L... mouche toujours beaucoup du côté gauche et peu du côté droit. Elle fait des irrigations nasales journalières.

Comme il fallait s'y attendre, le côté du nez correspondant à l'empyème du sinus maxillaire, côté qui n'a, du reste, pas été électrolysé, n'a éprouvé aucune modification du fait du traitement dans la fosse nasale opposée. Dans cette dernière, une seule séance de 10 milliampères pendant dix minutes a amené une amélioration de la muqueuse pituitaire, mais non de la muqueuse pharyngienne et laryngo-trachéale.

Obs. XIV. — *Coryza atrophique ancien. Électrolyse interstitielle. Deux séances. Amélioration persistante après huit mois.*

Mlle Henriette L..., douze ans, a des cornets très atrophiés. La muqueuse, fort sèche, est recouverte de croûtes très odorantes,

31 août 1896. — *Électrolyse à gauche.* 10 milliampères pendant dix minutes.

7 septembre. — La malade n'a pas mouché de croûtes, depuis son électrolyse, du côté soumis au traitement. Il existe seulement quelques mucosités sur la muqueuse des cornets. Cette muqueuse elle-même est rouge et gonflée.

Du côté droit, au contraire, on voit des croûtes sèches, épaisses et nombreuses.

11 septembre. — Pas de croûtes à gauche. A droite, mucosités épaisses. *Électrolyse à droite.* Même intensité et même durée.

2 octobre. — Quelques petites mucosités à droite. A gauche, petite croûte étalée sur la cloison et en arrière.

La fillette dit ne pas moucher depuis sa dernière électrolyse.

Elle a été revue, au mois de mars 1897, en bon état. Les cornets sont toujours atrophiés. La malade fait, deux fois par semaine, des irrigations nasales.

L'amélioration persiste après huit mois; mais le mot de guérison ne saurait encore être prononcé. Nous enregistrons ce cas, néanmoins, à l'actif de la méthode électrolytique.

Obs. XV. — *Coryza atrophique avec ozène. Trachéite sèche. Électrolyse interstitielle. Deux séances. Amélioration notable de l'état de la pituitaire.*

Mme L..., trente-six ans, journalière, porte, depuis cinq ans, un coryza atrophique avec ozène et une pharyngo-laryngo-trachéite sèche. Elle a eu, il y a cinq ans, la petite vérole, qui a nécessité l'énucléation de l'œil droit et amené un ulcère perforant de la cloison des fosses nasales.

L'odeur n'est pas très marquée. Il existe néanmoins, à gauche, une grosse croûte sur le plancher et une atrophie très prononcée du cornet inférieur. Le cornet moyen est normal. Il existe un élargissement considérable du méat inférieur et de la partie comprise entre le cornet inférieur et la cloison.

A droite, l'élargissement est moins marqué, bien que le cornet inférieur soit très atrophié. Le cornet moyen est en bon état. Sur le cornet inférieur, on voit une petite croûte blanchâtre, peu adhérente.

A ces lésions s'ajoute une pharyngo-laryngo-trachéite très accentuée.

Le 6 janvier 1897, il est fait un ensemencement microbien du mucus nasal.

29 janvier 1897. — *Électrolyse à droite.*

5 février. — Croûte occupant toute la fosse nasale, à droite surtout, en avant, et composée de mucus et de sang coagulé. Pas d'odeur. La muqueuse du cornet inférieur est, de ce côté, fortement tuméfiée et rétrécit beaucoup la fosse nasale.

Électrolyse à gauche.

19 février. — A droite, la fosse nasale paraît normale. La malade mouche beaucoup moins. A gauche existe, sur le plancher, dans la moitié au moins de son étendue, une croûte peu épaisse et demi-liquide. Même chose dans le naso-pharynx.

Croûtes sèches dans la trachée.

Injections bi-hebdomadaires d'huile mentholée.

Mars. — La malade mouche beaucoup moins qu'avant le traitement. Elle fait des irrigations nasales deux fois par semaine et ne ramène guère que des mucosités. La pharyngite persiste. Le larynx et la trachée sont en assez bon état.

Là encore, la muqueuse laryngo-trachéale n'a pas été modifiée par l'électrolyse. Quant à la muqueuse pituitaire, on ne peut nier qu'elle ait été influencée favorablement par le traitement. Toutefois, on ne saurait encore parler de guérison définitive.

Obs. XVI. — *Coryza atrophique ancien avec ozène. Anosmie. Deux séances d'électrolyse. Amélioration passagère, mais non persistante.*

M. André L..., trente-sept ans, charron, soigne, depuis un an, un coryza atrophique très ancien, au moyen de simples irrigations nasales. Il a perdu son odorat.

Dans ses deux fosses nasales, se trouvent des croûtes nombreuses et très odorantes, volumineuses, dures et sèches. A gauche, les cornets sont très atrophiés; mais l'élargissement est en partie masqué par une petite saillie longitudinale de la cloison. A droite, l'atrophie est surtout prononcée en arrière.

14 septembre 1896. — *Électrolyse à gauche.* 10 milliampères pendant dix minutes.

21 septembre. — Le malade mouche moins du côté électrolysé; les croûtes sont moins épaisses et moins sèches.

Électrolyse à droite.

2 octobre. — Croûtes beaucoup plus liquides à droite. Sous elles, la muqueuse paraît normale. A gauche, pas de croûtes, mais élar-

gissement persistant de la fosse nasale. Il existerait encore un peu d'odeur, mais nous ne la percevons pas.

Mars 1897. — A peu près le même état qu'au début du traitement. Moins de croûtes cependant.

L'électrolyse a amené, chez ce malade, une amélioration passagère; mais l'affection a récidivé un mois après.

Obs. XVII. — *Coryza atrophique avec ozène accentué surtout à droite. Empyème du sinus maxillaire gauche. Électrolyse interstitielle. Deux séances. Amélioration de la muqueuse des cornets.*

Marie L..., vingt-trois ans, fait des irrigations nasales depuis fort longtemps. Elle présente dans les fosses nasales des croûtes nombreuses et odorantes, surtout à droite. De ce côté, la fosse nasale est très élargie, le cornet inférieur surtout est très atrophié.

26 juin 1896. — *Électrolyse à droite.* 8 à 15 milliampères pendant dix minutes.

20 juillet. — Depuis l'électrolyse, le malade ne mouche plus de croûtes. Mucosités peu nombreuses sur les cornets. Amélioration très notable. Du côté droit, le cornet inférieur semble un peu augmenté de volume.

7 septembre. — Quelques petites croûtes à droite. *Électrolyse à droite.* A gauche, empyème muqueux du sinus maxillaire.

Mars 1897. — La malade mouche moins et se dit améliorée depuis la deuxième électrolyse.

Chez cette malade, une récidive s'est produite deux mois après la première électrolyse. Le traitement a amélioré, mais non guéri, la muqueuse de la fosse nasale.

Obs. XVIII. — *Coryza atrophique. Ozène très prononcé. Électrolyse interstitielle. Quatre séances. Légère amélioration.*

Adrien M..., dix-sept ans, vient pour la première fois à la clinique le *12 janvier 1897.* Il est porteur d'un coryza atrophique avec ozène tellement prononcé qu'il est impossible de séjourner dans le même appartement que le malade.

Le début de l'affection remonte à quatre ans et le malade mouche énormément. A droite, atrophie très marquée du cornet inférieur avec croûtes épaisses et verdâtres dans le méat inférieur.

A gauche, atrophie considérable des cornets inférieur et moyen. Polype dans l'infundibulum.

Le même jour, ensemencement du mucus nasal et ablation du polype.

15 janvier 1897. — *Électrolyse à gauche.* 10 milliampères pendant dix minutes.

22 janvier. — *Électrolyse à droite.* 12 milliampères pendant dix minutes.

26 janvier. — Petite croûte à droite dans le méat inférieur. A gauche, croûte plus grosse sur le cornet moyen. Odeur beaucoup moins prononcée.

29 janvier. — Odeur moins forte. Les croûtes, moins nombreuses, se détachent plus facilement. Le cornet moyen gauche est plutôt tuméfié.

Électrolyse à gauche. Aiguille + dans le cornet moyen.

5 février. — Odeur peu marquée. A gauche, mucosités épaisses sur le plancher et le cornet inférieur. A droite, mucosités plus épaisses et un peu odorantes sur le cornet inférieur, dans toute son étendue, et sur le plancher.

Électrolyse à droite.

19 février. — Pas d'odeur. Petite mucosité épaisse sur la partie inférieure du cornet inférieur et sur le plancher, à droite. A gauche, croûte plus grosse, mais se détachant bien, occupant la surface du cornet moyen.

26 février. — A droite, la fosse nasale paraît normale en avant. Sur la partie postérieure du cornet inférieur existent de petites croûtes verdâtres avec lesquelles il est fait un nouvel ensemencement. A gauche, fosse nasale plus élargie.

Le malade fait des irrigations quotidiennes.

20 avril 1897. — Il existe des croûtes verdâtres dans les deux fosses nasales, sur le plancher et sur les cornets. L'odeur ozénateuse existe, mais moins accentuée de beaucoup qu'avant le traitement.

En résumé, il a été fait chez ce malade quatre séances d'électrolyse. Chacune d'elles a été suivie de réaction inflammatoire avec disparition momentanée des croûtes et de l'odeur. En dernière analyse l'affection a récidivé : l'odeur est cependant moins prononcée qu'avant le traitement. De plus, les croûtes se forment en moins grand nombre. Bien que le malade fasse des irrigations journalières, nous croyons pouvoir ranger ce cas dans les améliorations à rapporter à l'électrolyse.

Obs. XIX. — *Coryza atrophique chez une ancienne adénoïdienne. Électrolyse interstitielle. Deux séances. Amélioration persistante.*

Marguerite M..., treize ans et demi, facies strumeux avec lèvres épaisses, porte un coryza atrophique bilatéral ancien. *Le 4 février 1896*, on lui a enlevé, à la clinique, de grosses végétations adénoïdes. Depuis le mois de mars elle fait des irrigations phéniquées.

A droite, fosse nasale très élargie. Cornet inférieur très atrophié. Seule, l'extrémité inférieure du cornet moyen est moins atrophiée et luisante. Croûte épaisse et verdâtre sur la partie supérieure du cornet moyen, sur la cloison et entre les deux parois. Mucosité épaisse sur le cornet inférieur. Pas d'odeur. Odorat assez bien conservé. Muqueuse friable, saignant facilement.

A gauche, beaucoup moins d'atrophie des cornets. Petite croûte sur la cloison à la partie postéro-supérieure.

7 décembre 1896. — Électrolyse à droite. 10 milliampères pendant dix minutes.

14 décembre. — A droite, quelques petites mucosités pâles; à gauche, croûte sur la partie postérieure du cornet inférieur et du cornet moyen.

Électrolyse à gauche.

5 janvier 1897. — A gauche, ni croûtes, ni sécrétion; à droite, mucosité épaisse, jaunâtre, non odorante, sur le cornet inférieur et le plancher.

22 janvier. — Semble guérie. Aucune odeur. Muqueuse lisse des deux côtés. Pas de croûtes. Ne mouche plus. Lèvres toujours strumeuses. *Ensemencement.*

9 février. — Même état.

9 mars. — Très légères croûtes non odorantes des deux côtés. *Nouvel ensemencement.* Muqueuse en bon état.

23 mars. — Bien. Ni croûtes, ni odeur. La malade ne mouche que quelques mucosités.

20 avril. — Même état.

Deux séances électrolytiques ont suffi ici à amener une amélioration persistante. Il est à noter, toutefois, que la malade n'avait pas d'odeur ozénateuse et avait été débarrassée dix mois auparavant de volumineuses végétations adénoïdes. Nous nous proposons de revenir sur ce cas dans notre communication sur les recherches bactériologiques de l'ozène.

Obs. XX. — *Coryza atrophique ancien avec ozène. Empyème du sinus sphénoïdal gauche. Électrolyse interstitielle. Trois séances. Légère amélioration.*

Mlle Léontine P..., dix-neuf ans, mouche depuis fort longtemps des croûtes ozénateuses. Nez déformé extérieurement (forme de selle). Fosses nasales très élargies.

A droite, cornet inférieur très atrophié. Croûtes un peu partout. Atrophie de la moitié inférieure du cornet moyen.

A gauche, même état. Croûte épaisse et verdâtre sur la cloison. Fait, depuis le mois d'août, des irrigations nasales. Avait de la conjonctivite granuleuse qui a été curettée.

14 décembre 1896. — Électrolyse à droite. 10 milliampères pendant dix minutes.

22 décembre. — A mouché un peu de sang à droite. Pas de croûtes de ce côté. A gauche, croûtes verdâtres. Ensemencement avec le mucus nasal gauche.

4 janvier 1897. — Mouche moins du côté électrolysé, mais encore des mucosités épaisses.

Muqueuse humide à droite. A gauche, muqueuse sèche, avec croûtes plus nombreuses.

11 janvier. — Croûtes un peu épaisses, non odorantes, des deux côtés. Lavage des cavités accessoires. *Pus concrété dans le sinus sphénoïdal gauche.*

15 janvier. — *Électrolyse à gauche.* Même intensité.

16 janvier. — Nouvel ensemencement.

1er février. — Quelques petites mucosités blanches entre le cornet moyen et la cloison de ce côté. Petites croûtes non odorantes à gauche. Mouche davantage à droite qu'à gauche.

Électrolyse à droite.

9 mars. — Croûtes des deux côtés, surtout à droite. Pas d'odeur. Muqueuse grenillée. Les croûtes occupent le méat inférieur et le cornet inférieur.

23 mars. — Fait des injections quotidiennes. Mouche moins. Un peu d'odeur. Fosses nasales très élargies.

20 avril. — Même état.

S'il y a eu amélioration passagère après chaque électrolyse, le bien ne s'est pas maintenu longtemps. Nous savons, au reste, par les observations précédentes, que l'électrolyse reste impuissante quand il existe un empyème d'une cavité accessoire quelconque.

Obs. XXI. — *Coryza atrophique avec ozène datant de six mois. Électrolyse interstitielle. Trois séances. Amélioration persistante.*

Mlle P..., vingt-deux ans, se présente à la clinique, le 21 août 1896, avec un coryza atrophique avec ozène datant de six mois. L'affection est bilatérale, plus marquée à gauche. Croûtes vertes, pas trop sèches. Atrophie moins prononcée à droite.

N'a subi jusqu'ici aucun traitement. Anosmie intermittente.

21 août 1896. — Électrolyse à gauche. 10 milliampères pendant dix minutes.

24 août. — La malade a souffert pendant une demi-journée et a mouché du sang depuis son électrolyse. Ses croûtes se détachent beaucoup mieux. On en voit de petites sur les cornets moyens.

Électrolyse à droite. Même intensité, même durée.

31 août. — Mouche moins, surtout à droite, où les croûtes sont plus liquides. Quelques petites croûtes sans odeur à gauche.

7 septembre. — A mouché des croûtes à gauche. A droite, quelques mucosités liquides. De ce dernier côté, gonflement de la muqueuse du cornet inférieur dans toute son étendue.

21 septembre. — Depuis huit jours, la malade se plaint de moucher de nouvelles croûtes épaisses. On en aperçoit, en effet, d'assez volumineuses et d'odeur ozénateuse dans les méats inférieurs.

3 octobre. — Ponction du sinus maxillaire gauche. Rien.

9 octobre. — Croûte ozénateuse dans toute la fosse nasale gauche. On voit un peu de pus entre le cornet moyen et la cloison, à droite. Peu de chose. Bien.

17 octobre. — A gauche, croûte gluante, verdâtre, odorante, sur le cornet inférieur. A droite, mucosités plus liquides mais plus abondantes. *Électrolyse à gauche.*

23 octobre. — Mouche beaucoup plus liquide. Plus d'odeur.

20 avril 1897. — Mouche des mucosités liquides. Pas d'odeur. Fait des injections quotidiennes.

On ne saurait encore parler de guérison chez cette malade, puisqu'elle mouche toujours des mucosités. Toutefois, il y a eu une amélioration, qui persiste encore aujourd'hui, cinq mois après la dernière électrolyse.

Obs. XXII. — *Coryza atrophique postérieur avec ozène. Empyème des deux sinus sphénoïdaux. Deux séances d'électrolyse. Etat stationnaire.*

Mlle Louise P..., vingt ans, fait des irrigations nasales depuis près de quatre ans pour un coryza atrophique fort accentué.

Elle mouche, surtout le matin, de grosses croûtes verdâtres et odorantes et a de l'anosmie. De plus, elle est atteinte d'une adénite sous-maxillaire volumineuse, qui a eu, à différentes reprises, des poussées aiguës.

Des deux côtés, les cornets inférieurs sont normaux en avant, un peu atrophiés en arrière. Les cornets moyens sont, eux, très atrophiés. Croûtes sur ce cornet.

2 octobre 1896. — Électrolyse à droite.

9 octobre. — La malade dit avoir moins mouché. A droite, au niveau du cornet moyen, croûte se détachant facilement. A gauche, même chose.

Électrolyse à gauche.

Petite eschare longitudinale au pôle négatif, du côté droit.

13 octobre. — Mouche moins. Eschare à droite, sur la cloison.

19 octobre. — Mouche par petits fragments, au lieu de grosses croûtes. A droite, mucosités purulentes. Muqueuse rosée. Cornets voisins de la normale.

A gauche, croûtes entre cornet moyen et cloison.

Sondage du sinus sphénoïdal gauche. Croûte petite, verdâtre, demi-liquide et fétide, ramenée à l'injection.

Depuis cette époque, la malade vient régulièrement, deux fois par semaine, se faire sonder ses sinus sphénoïdaux et frontaux. Les uns et les autres renferment, d'une façon intermittente, du pus caillebоté.

La malade fait, en outre, des injections rétro-nasales, qui ramènent, de temps à autre, de grosses croûtes verdâtres et ozénateuses.

En d'autres termes, l'état de la pituitaire n'a été en rien modifié par le traitement électrolytique. L'éclairage des sinus frontaux est parfait et n'autorise pas une intervention de ce côté. Le cornet moyen a été en partie réséqué, afin de rendre plus facile l'introduction de la sonde dans l'infundibulum et de permettre l'écoulement plus régulier et le balayage au dehors des mucosités purulentes sortant des sinus sphénoïdaux.

Obs. XXIII. — *Coryza atrophique sans ozène. Une séance d'électrolyse. Guérison.*

Mme veuve P..., quarante ans, atteinte de coryza atrophique sans ozène, se présente à la clinique le *17 juillet 1896*.

Elle se plaint de mucosités épaisses et nombreuses tombant dans la gorge.

A gauche, atrophie considérable des cornets et élargissement très grand des fosses nasales.

Électrolyse à gauche. Douleur accentuée dans l'œil quand l'aiguille dépasse 10 milliampères.

24 juillet. — A souffert pendant deux jours de la tête et a mouché du sang pendant quatre à cinq jours. Aujourd'hui, petite mucosité blanche et filante sur la cloison. Muqueuse semble en bon état.

21 août. — Nez en bon état. Atrophie peu marquée à gauche. Peut-être un peu de tuméfaction des cornets. Ne mouche plus.

Décembre 1896. — Même état satisfaisant.

Ici, la guérison a été radicale. Le cornet inférieur a récupéré en partie ses dimensions primitives. La sécrétion nasale s'est tarie; mais il est à remarquer qu'il n'existait pas d'ozène.

Obs. XXIV. — *Coryza atrophique avec ozène prononcé. Empyème des sinus frontaux et sphénoïdaux. Cinq séances d'électrolyse. Amélioration.*

Mlle Célina P..., quinze ans, n'a jamais subi aucun traitement. Mouche depuis fort longtemps des croûtes sèches. Odeur très forte.

A gauche, cornet inférieur très atrophié. Il en reste seulement la partie antérieure.

Élargissement considérable du méat inférieur. Saillie de la cloison correspondant au cornet inférieur. Le cornet moyen est sous forme de lame.

A droite, cornet inférieur très atrophié. Saillie longitudinale et aiguë de la cloison le long du méat inférieur. Élargissement très marqué des fosses nasales. Odorat conservé.

2 octobre 1896. — *Électrolyse à gauche.* 10 milliampères pendant dix minutes.

9 octobre. — A gauche, croûte épaisse et verte sur la cloison et le plancher formant un seul bloc, qui se détache facilement. A droite, pas de croûtes; mais le malade a mouché beaucoup ce matin.

Naso-pharynx rempli de croûtes faciles à détacher. Rien au niveau des infundibulums. Pas d'odeur. Fait des irrigations deux fois par jour.

Électrolyse à droite. Même intensité, même durée.

16 octobre. — A beaucoup mouché; toutefois, les croûtes sont moins sèches et moins odorantes.

23 octobre. — Pas d'odeur. Mouche des mucosités liquides. *Électrolyse à gauche.*

26 octobre. — A gauche, rien. Muqueuse rosée, bon aspect. Varices serpentant de-ci de-là, en avant du sphénoïde; à droite, muqueuse pâle, avec petites croûtes molles sur les cornets moyen et inférieur.

Électrolyse à droite. A voir pour empyème du sinus maxillaire de ce côté.

6 novembre. — Mouche beaucoup de croûtes et du pus des deux côtés. *Empyème du sinus frontal à droite.*

13 novembre. — Croûtes demi-liquides et jaunes, à droite, sur le cornet moyen. On voit du pus entre le cornet moyen, très petit, et la cloison. A gauche, croûtes à la partie postérieure de la fosse nasale et pus dans l'infundibulum.

Empyème du sinus sphénoïdal à droite et du sinus frontal à gauche.

L'éclairage par transparence confirme le diagnostic d'empyème du sinus frontal.

20 novembre. — A droite, un peu de pus concrété sur le cornet moyen et la ligne interne du cornet inférieur. Muqueuse rouge, bien colorée. Traces de pus à gauche, au sommet de l'infundibulum. La malade mouche peu. On lui lave ses sinus deux fois par semaine.

1er décembre. — A mouché une croûte à gauche. Rien à droite. Mucosités blanches des deux côtés. Muqueuse rosée.

11 décembre. — A droite, mucosités blanches, purulentes, un peu partout. La malade a mouché des croûtes pendant deux jours. A gauche, mucosités adhérentes sur l'arête inférieure des cornets moyen et inférieur.

Électrolyse à droite.

22 décembre. — Ensemencement avec le mucus nasal gauche.

5 janvier 1897. — Est restée sans moucher quelques jours après l'électrolyse. Depuis une huitaine, remouche des deux côtés. Pas d'odeur. Mucosités filantes. Douleurs frontales.

8 février. — A droite, mucosités blanches sur le cornet moyen. Muqueuse rouge. Cornet inférieur très atrophié, surtout en arrière. A gauche, mucosités plus épaisses sur le cornet moyen et entre le cornet moyen et la cloison. Mucosités à l'entrée de l'infundibulum. Cornet inférieur très atrophié. Odorat conservé. Irrigations nasales quotidiennes. Ponction du sinus maxillaire gauche. Rien.

20 avril. — Même état. Mouche de temps à autre des croûtes. Cathétérisme des sinus frontaux et sphénoïdaux une ou deux fois par semaine.

Cinq électrolyses successives n'ont pu venir à bout de cet ozène, et l'amélioration n'a commencé à se manifester que du jour où les cavités accessoires ont été évacuées du pus qu'elles contenaient. Cette observation prouve une fois de plus les relations étroites qui unissent un certain nombre d'ozènes et d'empyèmes des sinus et l'inefficacité de l'électrolyse quand les deux affections sont réunies.

Obs. XXV. — *Coryza atrophique avec ozène. Électrolyse interstitielle. Une seule séance. Amélioration passagère.*

Mlle Mathilde P..., sœur de la précédente, mouche, depuis plus d'un an, des croûtes sans odeur. Odorat conservé.

A droite, élargissement considérable de la fosse nasale. Atrophie très marquée du cornet inférieur, surtout dans ses trois quarts postérieurs. Croûtes sur ce cornet, sur la cloison, le plancher et la partie antérieure du cornet moyen à gauche. Un peu moins d'atrophie du cornet inférieur et un peu plus d'atrophie du cornet moyen. Les croûtes occupent le même siège et recouvrent en partie l'entrée de l'infundibulum. Céphalalgie frontale très répétée, surtout le matin.

5 octobre 1896. — *Électrolyse à droite.*

1er décembre. — Fait deux irrigations nasales par jour, à droite; cornet inférieur légèrement atrophié. Pus sur le plancher. Pas d'odeur. Infundibulum net. A gauche, va bien.

Mars 1897. — Même état.

Les coryzas atrophiques sont assez fréquemment observés sur des personnes de la même famille. L'observation précédente en est un exemple. L'électrolyse (une seule séance) a ici amené une amélioration sensible; mais la malade ne doit pas être considérée comme guérie. Nous l'avons revue en mars dernier. Elle refuse un nouveau traitement électrolytique.

Obs. XXVI. — *Coryza atrophique unilatéral sans ozène. Une seule séance d'électrolyse interstitielle. Amélioration passagère.*

Mlle Jeanne R..., quinze ans, est atteinte d'un coryza atrophique

très prononcé à droite, sans ozène, depuis au moins deux ans. Elle mouche beaucoup du côté droit. Elle avait de l'odeur de temps à autre. Fait deux fois par jour des irrigations au phénate de soude.

A gauche, muqueuse normale. Pas d'atrophie, mais pus très liquide sur le plancher et le cornet moyen. Mouche du pus de ce côté, mais en petite quantité.

A droite, fosse nasale très élargie; grosse croûte verdâtre, mais se détachant assez facilement, remplissant toute la narine. Atrophie très marquée des cornets inférieur et moyen. Pus dans l'infundibulum, qui est très élargi.

Éclairage par transparence excellent. Paupières s'éclairant bien. Pommettes s'éclairant moins bien. Ensemencement.

11 décembre 1896. — *Électrolyse à droite.* 10 milliampères pendant dix minutes.

17 décembre. — Grosse croûte à droite, verdâtre, non odorante.

22 décembre. — A mouché hier une croûte. N'en présente pas aujourd'hui. Pas d'odeur.

4 janvier 1897. — Mouche moins. Pas d'odeur. On ne voit pas de croûtes dans le nez. Quelques mucosités dans l'infundibulum. Muqueuse en bon état.

12 janvier. — Croûte prise pour l'ensemencement. Mouche moins. Pas d'odeur.

23 mars. — Fait des irrigations quotidiennes. Rien à gauche. A droite, petite mucosité épaisse sur les cornets moyen et inférieur et sur la cloison. Améliorée, mais non guérie.

24 avril. — Grosse croûte verdâtre, non odorante, remplissant en partie la fosse nasale droite. A gauche, rien.

En résumé, l'amélioration, assez marquée après l'électrolyse, ne s'est pas maintenue. La fillette va être soumise à un massage vibratoire régulier.

Obs. XXVII. — *Coryza atrophique ancien avec ozène. Deux séances d'électrolyse. Amélioration.*

Mlle Joséphine S..., treize ans et demi, mouche beaucoup depuis au moins six ans, époque à laquelle elle a eu la rougeole. Fait, depuis cinq ans, des irrigations nasales. Odorat conservé.

Commencement de déformation nasale extérieure. Elargissement considérable de deux fosses nasales. A droite, disparition à peu près totale du cornet inférieur et de la partie antérieure du cornet moyen. A gauche, mêmes lésions, un peu moins accentuées, mais

sans grande différence. Croûtes épaisses et blanchâtres sans grande odeur, parce que la malade fait des injections.

12 octobre 1896. — Électrolyse à droite. 10 milliampères pendant dix minutes.

16 octobre. — Mouche beaucoup; mais mucosités blanches, épaisses, se détachant facilement, non odorantes.

Électrolyse à gauche.

23 octobre. — Mouche beaucoup plus liquide. Mucosités se détachent très facilement. Plus d'odeur.

30 octobre. — Mouche beaucoup moins. A droite, muqueuse rouge, saignant facilement. Une mucosité blanche, épaisse et gluante, sur le cornet moyen à sa partie antérieure. A gauche, mucosité blanche à la partie inférieure de l'infundibulum et entre le cornet inférieur et la cloison. De ce côté, muqueuse également rouge. Cloison un peu douloureuse au toucher.

6 novembre. — Pas d'odeur. Mouche de temps à autre des croûtes pâles se détachant facilement. Muqueuse rouge au-dessous, surtout à droite.

20 novembre. — Mouche très peu. A fait des injections. Rien à droite. Muqueuse rosée, en excellent état, mais atrophie très marquée du cornet inférieur. A gauche, entre le cornet moyen et la cloison, muco-pus gluant, qui semble venir du sinus sphénoïdal. Muqueuse rosée, a bel aspect. Atrophie plus marquée sur la partie postérieure du cornet inférieur. Partie antérieure de ce cornet et cornet moyen à peu près normaux.

1er décembre. — Ensemencement. Quelques mucosités un peu partout. Pas d'odeur. L'ensemencement a donné des staphylocoques en culture pure.

18 décembre. — Quelques mucosités blanchâtres de-ci de-là. Mouche très peu. Pas d'odeur.

8 janvier 1897. — Rien dans les fosses nasales. Ne mouche que très peu. Atrophie toujours marquée des cornets.

20 avril. — Revue. Même état. De temps à autre, se donne des injections nasales et ramène des mucosités chargées de poussière.

L'amélioration persiste chez cette malade, au moins en ce qui a trait aux croûtes. L'atrophie des cornets n'a pas été influencée par l'électrolyse. Les cavités accessoires paraissent normales. Au reste, ainsi que nous le ferons ressortir dans notre seconde communication à propos de la bactériologie de

l'ozène, l'espèce microbienne rencontrée ici nous semble être d'une certaine valeur et d'un certain intérêt dans la constatation du résultat final.

Obs. XXVIII. — *Coryza atrophique avec ozène très accentué, très ancien. Quatre électrolyses interstitielles. Amélioration.*

Le sieur Félix S..., tailleur d'habits, a des cornets très atrophiés des deux côtés. Les cornets inférieurs sont à peine visibles. Des croûtes nombreuses et odorantes existent dans ses deux fosses nasales.

31 août 1896. — *Électrolyse à droite.* 10 milliampères pendant dix minutes.

7 septembre. — Croûtes demi-liquides occupant les deux tiers de la muqueuse, qui est sèche à gauche.

Électrolyse à gauche.

14 septembre. — Les croûtes se détachent plus facilement. Elles sont demi-liquides, non odorantes et moins nombreuses.

21 septembre. — *Électrolyse à gauche.*

28 septembre. — *Électrolyse à droite.*

2 octobre. — Croûtes étalées dans les deux fosses nasales, non odorantes. Ponction du sinus maxillaire gauche. Rien.

12 octobre. — Peu de chose à droite. Quelques mucosités étalées sur tout l'intérieur de la fosse nasale.

A droite, croûtes se détachant assez facilement et de consistance assez molle.

18 octobre. — Moins de croûtes. Une petite sur le cornet moyen gauche. Quelques mucosités à droite, sans croûtes. Mouche moins.

26 octobre. — Quelques petites mucosités très liquides et poussiéreuses sur le cornet moyen. Narines très élargies. Muqueuse dans le même état.

9 novembre. — Mouche un peu plus facilement. Pas d'odeur. Fait des injections nasales deux fois par jour. Rien dans l'infundibulum. Muqueuse chagrinée. Pas de croûtes visibles. Pharynx toujours très sec. Quelques petites croûtes sèches sur sa muqueuse.

23 novembre. — Dans les deux fosses nasales, mucosités filantes avec poussières, se détachant facilement. Ni croûtes, ni odeur. Narines très élargies; muqueuse rosée, en bon état.

1er décembre. — Quelques rares mucosités sur les cornets. Pas d'odeur. Muqueuse pharyngienne très sèche. Ensemencement.

14 décembre. — Quelques mucosités seulement sous les cornets moyens, des deux côtés.

22 décembre. — Nouvel ensemencement. Petites croûtes sur le cornet inférieur.

20 avril 1897. — Le malade a continué ses irrigations jusqu'à ce jour. Il ne mouche plus de croûtes et n'a pas d'odeur. De temps à autre, des mucosités gluantes sont ramenées par l'injection.

Les cornets sont toujours très atrophiés et le malade ne cesse de se plaindre de la sécheresse de son pharynx.

Quatre électrolyses ont amené ici une disparition à peu près complète des croûtes et de l'odeur, mais n'ont influencé ni le volume des cornets ni la sécheresse de la muqueuse du pharynx nasal et buccal. On ne saurait nier qu'il y ait amélioration ; mais le mot de guérison ne doit pas être prononcé.

Obs. XXIX — *Coryza atrophique avec ozène, accentué surtout à droite. Une seule séance d'électrolyse. Amélioration légère.*

Sœur Saint-F..., trente-cinq ans, possède un coryza atrophique avec ozène, surtout accentué à droite.

Atrophie considérable du cornet inférieur, de ce côté. Croûtes épaisses et verdâtres, ne rappelant en rien l'odeur de sainteté.

A gauche, légère saillie de la cloison. Croûtes épaisses dans le méat inférieur. Cornet inférieur plus volumineux que celui de l'autre côté, touchant presque la saillie formée par la cloison.

21 septembre 1896. — *Électrolyse à droite.* 10 milliampères pendant dix minutes.

Décembre 1896. — A eu une amélioration passagère et légère, qui persiste encore. Les croûtes sont un peu moins odorantes.

Résultat définitif : à peu près rien.

Obs. XXX. — *Coryza atrophique avec ozène. Trois séances d'électrolyse. État stationnaire.*

Mlle Zoé V..., treize ans, a depuis un an un coryza atrophique accentué avec ozène. Odeur extrêmement forte. Fosses nasales peu élargies. Croûtes épaisses, noirâtres, des deux côtés. La muqueuse, non recouverte de croûtes, est rosée et paraît normale.

19 février 1897. — *Électrolyse à gauche.*

22 février. — *Électrolyse à droite.*

8 mars. — Croûtes à gauche, sèches, légèrement odorantes, verdâtres, occupant le cornet inférieur et le méat moyen. A droite, petites croûtes se détachant facilement et recouvrant le cornet moyen.

20 avril. — *Électrolyse à gauche.* Croûtes verdâtres, odorantes, des deux côtés. La malade en mouche souvent. Elle fait des irrigations journalières.

En somme, le résultat, peu accentué, après chaque séance électrolytique, est nul aujourd'hui. La malade, depuis quelques jours, est soumise au massage vibratoire et aux pulvérisations de nitrate d'argent. Espérons que ce dernier traitement aura, sur sa muqueuse nasale, une influence plus favorable que l'électrolyse.

La lecture de chacune des observations en particulier et des réflexions qu'elles nous ont suggérées, a déjà édifié le lecteur sur ce qu'on est en droit d'attendre de l'électrolyse interstitielle dans le coryza atrophique avec ozène.

Nous sommes loin des résultats annoncés par Cheval, Bayer, et tout récemment encore par Réthi.

Dans un article sur ce sujet, paru dans le *Wien. klin. Rundschau*, nº 10, 1897, l'auteur viennois nous paraît par trop enthousiaste de la méthode. Il n'y a pas de cas, dit-il en substance, qui résiste à l'électrolyse, et si l'on n'obtient pas toujours une guérison définitive, on peut toujours observer une amélioration considérable. Une seule séance, ajoute-t-il encore, suffit souvent à amener cette amélioration, et cette dernière se manifeste non seulement dans la fosse nasale qui a subi l'électrolyse, mais encore dans la fosse opposée et jusque dans le pharynx.

Ses expériences ont porté sur 7 malades seulement et sa méthode est identique à celle de Bayer et de Cheval, à la nôtre, par conséquent. Il nous est impossible d'accepter ces conclusions et force nous est, par l'examen approfondi de nos malades, de reconnaître que l'électrolyse interstitielle n'est pas le dernier cri du traitement de l'ozène.

En effet, il y a lieu de discerner à sa suite deux sortes de résultats : les uns immédiats, constatés dans la première quinzaine qui suit le traitement ; les autres, plus éloignés, ceux qu'on pourrait considérer comme définitifs et seuls probants.

Chez nos 30 malades, sans exception aucune, dans les jours qui ont suivi l'électrolyse, l'affection nasale a été modifiée.

Dès le lendemain, la muqueuse du cornet dans lequel avait été enfoncée l'aiguille cuprique était tuméfiée, rouge, vascularisée. Les croûtes jaunes, épaisses, vertes, n'existaient plus du côté électrolysé : à leur place, on apercevait des mucosités gluantes, souvent teintées de sang et se détachant facilement par la simple action de se moucher.

On pourrait qualifier cet état de *réaction inflammatoire.*

Lorsque les deux côtés ont été électrolysés à quelques jours d'intervalle, le malade dit ne plus moucher de croûtes pendant 8 à 15 jours. L'odeur ozénateuse disparaît en même temps.

Malheureusement l'amélioration ne se maintient pas longtemps : nous avons observé des récidives après huit jours, quinze jours, un mois et plus.

Chez 10 malades seulement, c'est-à-dire dans un tiers des cas, le résultat final a été à peu près bon. Aujourd'hui il n'y a plus, dans les fosses nasales de ces ozénateux, ni odeur ni croûtes ; ils sont en traitement : 1 depuis onze mois, 3 depuis dix, 1 depuis neuf, 1 depuis huit, 2 depuis sept, 1 depuis cinq et 1 depuis trois mois seulement.

Est-ce à dire pour cela qu'ils soient guéris? Aucunement. Deux nous paraissent être dans ce cas. L'un a vu, sous l'influence de l'électrolyse, revenir un coryza hypertrophique qui avait nécessité, il y a trois ans, une double cautérisation. Ce n'est qu'après une cautérisation nouvelle et bilatérale qu'il a pu être entièrement délivré de son affection. L'autre, une dame, présentait peu d'atrophie et des croûtes à la partie antérieure seule des cornets inférieurs.

Les 8 autres offrent encore une atrophie très marquée de leurs cornets et des mucosités gluantes disséminées dans toute la fosse nasale. Ces mucosités se chargent de poussières noirâtres comme on peut s'en rendre compte en les examinant sur place, et leur expulsion n'est possible qu'à l'aide d'irri-

gations nasales pratiquées quotidiennement ou tous les deux ou trois jours.

Deux au moins de ces 8 malades présentent également une pharyngite sèche, accentuée, que l'électrolyse n'a en rien modifiée.

Ne tenant compte que du résultat le plus important, nous pouvons, à la rigueur, compter dix guérisons. Une d'elles a été obtenue avec une seule électrolyse, sept avec deux, deux avec quatre.

Les 20 autres malades suivis pendant un laps de temps équivalent ou à peu près se décomposent ainsi : 7 n'ont retiré aucun avantage de leur traitement malgré cinq séances chez l'un, trois chez 2, deux chez 2, et une seulement chez 2 autres. Deux de ces malades, sont, il est vrai, porteurs d'empyèmes des cavités accessoires.

Enfin 13 malades ont été sensiblement améliorés, mais sont loin d'être guéris. Trois ont également des empyèmes des cavités accessoires.

Tous ces malades font des irrigations nasales. Ils n'ont plus d'odeur; mais s'ils restent deux ou trois jours sans faire d'irrigations, les mucosités deviennent épaisses et ont de la tendance à se transformer en croûtes.

Ces 13 malades ont reçu de une à cinq séances d'électrolyse chacun.

En résumé, le traitement du coryza atrophique avec ozène par l'électrolyse interstitielle a donné entre nos mains les résultats suivants :

Guérisons réelles.	2
Guérisons apparentes telles que nous venons de les exposer.	8
Amélioration notable.	13
Résultat nul.	7

Dans tous les cas où une pharyngo-laryngite accompagnait le coryza atrophique, cette complication n'a été en rien modifiée

par le traitement, pas plus, du reste, que l'atrophie des cornets et que les suppurations des cavités accessoires.

L'action de ce traitement se borne en définitive à peu de chose, et, malgré l'opinion contraire des confrères qui nous ont précédé dans son emploi, nous sommes à nous demander s'il mérite la peine de l'installation compliquée qu'il réclame.

Nous avons obtenu tout aussi bien, disons même beaucoup mieux, et tout aussi vite, par le massage vibratoire suivi de pulvérisations au nitrate d'argent, ainsi que le préconise M. le Dr Moure. Jusqu'à preuve du contraire, c'est à ce dernier traitement que nous donnerons encore la préférence.

Séance du 5 mai

Présidence de M. Lannois, de Lyon.

RAPPORT SUR LA MÉDECINE LÉGALE
DANS LES
AFFECTIONS DE L'OREILLE, DU NEZ, DU LARYNX
ET DES ORGANES CONNEXES

Par le Dr **CASTEX**
Chargé du cours de Laryngologie, Rhinologie et Otologie
à la Faculté de médecine de Paris.

(Voir les *Bulletins et Mémoires de la Société francaise d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie,* tome XIII, Ire partie, 1897.)

DISCUSSION

M. Helme. — J'ai lu avec beaucoup d'intérêt le rapport de M. Castex. J'ai été surpris de voir qu'il ne parlait pas des lésions de l'oreille par armes à feu, coups de revolver, etc. Peut-être cependant ce chapitre eût-il été intéressant. Dans ces cas, nous

pouvons être commis à titre d'experts pour nous prononcer sur l'importance des lésions, non seulement au point de vue fonctionnel, mais encore au point de vue du pronostic.

Quant à la propagation de la syphilis par les sondes d'Itard, il me semble qu'il y a là une légende qu'il serait bon de détruire; ce n'est pas aujourd'hui, alors que tous nous observons avec tant de soin les règles de l'asepsie, que les malades risquent d'être syphilisés par un cathétérisme malpropre. Ces accidents n'ont plus qu'un intérêt pour ainsi dire historique. Et encore, si l'on se reporte aux faits de contagion publiés, et si l'on songe que les observations dont il fut tant question jadis étaient dues surtout à l'animosité de deux spécialistes qui trouvaient ainsi moyen de se nuire réciproquement, on comprendra que toute cette histoire ait été fort exagérée. La contagion de la syphilis par la sonde d'Itard a été un fait exceptionnel autrefois, je le répète; elle n'est plus à craindre aujourd'hui.

M. Castex — et je ne saurais trop l'en féliciter — n'a pas hésité à faire une allusion discrète aux nombreuses officines de charlatans qui exploitent, sous le couvert de l'otologie, et avec la tolérance de la police, la crédulité publique. Il faut savoir que nous ne sommes pas aussi désarmés que nous semblons le croire contre les pratiques des charlatans. En effet, il résulte d'un arrêt de la Cour de cassation que ceux-ci peuvent tomber sous le coup de la loi et être poursuivis pour délits d'escroquerie. L'arrêt de la Cour dit en substance ceci : « Peuvent être poursuivis, en vertu de l'article du Code pénal, tous ceux qui auront promis des guérisons pour des maladies qu'ils savent ne pas pouvoir guérir, et qui auront de ce fait reçu des sommes d'argent. » Si donc, je ne pense pas d'ailleurs que cela soit opportun, nous voulions nous unir pour intenter une action aux industriels qui exploitent les malades, nous pourrions le faire en nous basant sur l'arrêt auquel je fais allusion, et alors même que lesdits industriels auraient pris la précaution ordinaire, qui est de s'adjoindre un médecin.

M. Gellé. — Sans doute, l'idée de M. Helme est bonne; mais, qu'il veuille bien en croire ma vieille expérience, nous n'avons aucun intérêt à nous frotter à la magistrature. En nous engageant dans une voie pareille, je ne vois pas trop ce que nous y gagnerions. En revanche, je craindrais fort que nous eussions à y perdre.

Je ferai remarquer à M. Castex qu'il a omis de traiter certains points particulièrement délicats. Ainsi, j'ai souvent observé des ouvriers qui, en travaillant pour un patron, avaient reçu un choc violent sur la tête (chute ou coup). Pendant quelques jours, les

troubles étaient assez violents, vertiges, bourdonnements, puis tout s'apaisait. Le malade, que le médecin considérait comme guéri, signait la déclaration par laquelle il s'engageait à ne réclamer par suite de l'accident aucune indemnité à l'Assurance ou au patron. Puis, au bout de quelque temps, les troubles auriculaires réapparaissaient et l'ouvrier se trouvait désarmé. Je crois donc que les auristes devraient affirmer bien haut la nécessité dans laquelle se trouve le praticien soucieux de bien remplir son devoir de s'adjoindre toujours, à titre auxiliaire, un spécialiste sachant examiner une oreille.

M. Moure. — Il me semble qu'à propos des accidents auxquels sont exposés les plongeurs, M. Castex a parlé de ceux qui résultent de la compression, mais qu'il a oublié ceux qui ont trait à la décompression. Ces derniers sont au moins aussi fréquents et aussi graves que les premiers, ainsi que j'ai pu le constater pendant la construction d'un pont sur la Dordogne, fait il y a quelques années.

D'un autre côté, M. Castex affirme que, dans les expertises relatives aux infanticides, l'examen des oreilles pourrait fournir un document précieux pour savoir si l'enfant a respiré ou non, le bourrelet gélatineux étant, dit-il, résorbé dans le premier cas, ne l'étant pas, au contraire, dans le second. Je suis d'autant plus étonné de cette assertion que les auteurs sont loin d'être d'accord sur ce point, puisque quelques-uns, à l'exemple de notre confrère Gellé, admettent que la résorption du bourrelet gélatineux se produit au moment de la naissance; d'autres, au contraire, et en particulier De Trœlsch et Kutscheriant, affirment que cette résorption peut se produire à la fin de la vie intra-utérine. Comme la question ne paraît pas nettement tranchée, il ne faut pas que le médecin légiste aille chercher de ce côté un document trop problématique.

D'un autre côté, M. Castex dit, à propos du service militaire, que les polypes constituent un cas d'exemption; c'est peut-être aller un peu loin, puisqu'il existe des polypes du conduit dont l'ablation suffit pour guérir l'otorrhée; or, je ne crois pas que, dans ces cas, ils constituent une cause de réforme au point de vue militaire.

Pour ce qui est des symptômes laryngoscopiques dans la strangulation, je signalerai deux cas que j'ai eu récemment l'occasion d'observer. Dans l'un, on trouvait nettement des ecchymoses sur la muqueuse laryngée où l'on constatait deux hématomes noirâtres occupant les replis ary-épiglottiques. Dans l'autre, l'ecchymose descendait encore jusque dans la trachée et le malade avait eu des hémorragies laryngo-trachéales. Le laryngoscope a donc pu, dans

ces deux cas, rendre un service signalé et être utile pour l'expertise médico-légale qui fut faite à la suite d'un de ces deux cas.

M. Gellé. — Je partage absolument l'opinion de M. Helme en ce qui concerne les prétendus cas de contagion dans le cathétérisme de la trompe. On crie trop facilement au scandale, et tout cela n'est pas sérieux. Je suis convaincu que c'est outrepasser ses droits que d'accuser un confrère, ainsi que j'en ai eu un exemple tout récemment, alors que l'on n'a que des présomptions et pas de preuves.

M. Herck. — Depuis le mémoire de M. Lannois en 1895, j'ai eu l'occasion d'examiner cinq pendus, au moins dix heures après la mort. Dans aucun cas je n'ai constaté d'ecchymose ni même de congestion du tympan. L'absence de ces signes ne doit donc pas permettre de conclure ferme que le sujet a été pendu après sa mort.

M. Gellé. — Il y a quelques années je fus mandé au Val-de-Grâce pour examiner un pompier qui s'était pendu. Je fis l'autopsie et je ne trouvai aucune lésion endo-laryngée.

M. Lannois. — Puisque l'on vient de faire quelques objections de dètail au très intéressant travail de M. Castex, je me permettrai d'ajouter aussi quelques observations.

J'aurais désiré que M. Castex insistât davantage sur les difficultés en face desquelles nous nous trouvons parfois lorsqu'on nous demande, ce qui n'est pas rare, une consultation médico-légale sur un cas de rupture du tympan, de traumatisme cranien (coup, chute, accident de chemin de fer, etc.), ayant déterminé une surdité plus ou moins grave. L'appréciation est souvent des plus délicates puisque, en outre de lésions dont le pronostic est essentiellement variable, il nous faut tenir compte de l'inhibition et de la névrose traumatique.

L'intervention de l'auriste a parfois une importance considérable comme dans ce cas rapporté par Heiman, d'un soldat qui fut frappé dans une marche par un sous-officier parce qu'il refusait d'avancer en se disant malade. Les jours suivants il se déclara une otorrhée profuse, puis de la pyémie et le soldat mourut. Heiman put établir, avec une certaine difficulté d'ailleurs, que cet homme était porteur d'une ancienne otorrhée, ce qui atténua considérablement devant le conseil de guerre la responsabilité du sous-officier.

Je me suis récemment trouvé en présence d'un cas de ce genre. Un jeune homme était devenu sourd à la suite d'un coup porté sur l'oreille gauche et voulait poursuivre son agresseur. A l'examen fait peu de jours après, on trouvait une légère otorrhée avec une petite perforation qui occupait le centre d'une dépression cicatri-

cielle évidemment très ancienne. Le malade avait eu une suppuration douze ans auparavant et le traumatisme avait rupturé une cicatrice mince. Je le détournai d'intenter une action et il suivit sur ce point mon conseil.

L'oreille est un des signes d'identification les plus certains et on lui attribue une grande importance dans le bertillonage, dont M. Castex n'a pas parlé. Les caractères du pavillon sont très fixes et faciles à enregistrer sur une photographie de profil. Il y aurait lieu, toutefois, de rechercher s'il ne se produit pas après l'adolescence de modifications dans le rapport de la longueur à la largeur.

La trompe d'Eustache peut être lésée et obturée à la suite de certains traumatismes; Bezold en a rapporté un cas fort remarquable que j'ai reproduit presque en entier dans mon article sur *L'oreille au point de vue anthropologique et médico-légal.*

Si M. Castex n'avait pas dû se limiter, il aurait pu trouver aussi dans la surdi-mutité de nombreux exemples où la sagacité du médecin légiste trouve à s'exercer : la simulation de la surdi-mutité se voit encore quelquefois. Il est vrai qu'on trouve dans tous les classiques les moyens de la dépister.

La situation des sourds-muets devant la loi est à peu près celle des entendants, sauf en ce qui concerne les donations. Le sourd-muet peut faire un testament olographe ou mystique, s'il est instruit et sait écrire, mais il ne peut faire un testament authentique puisque légalement il doit en entendre la lecture. Il y a parfois des circonstances de fait qui peuvent en faire juger autrement par les tribunaux (Legrand du Saulle). En tous cas, le sourd-muet illettré, même s'il est intelligent, ne dispose pas de moyen pour tester (Ladreit de la Charrière).

Si le sourd-muet est ainsi parfois en état d'infériorité devant la loi, il lui arrive parfois aussi d'en bénéficier : j'ai rapporté le fait d'un sourd-muet (*Les sourds-muets et la surdi-mutité devant la loi*[1]) qui, poursuivi pour adultère, fut acquitté par le tribunal de Provins parce qu'il fut censé ignorer ce que le code pénal considère ici comme un délit.

M. Castex. — Je partage l'avis de MM. Gellé et Helme en ce qui concerne la contagion et je reconnais qu'il est très difficile de se prononcer. — Pour l'exercice illégal de la médecine et surtout de la spécialité, il est trop facile de donner une forme scientifique à la

1. Les deux mémoires ont paru dans les *Archives d'anthropologie criminelle* (1887 et 1889) du prof. Lacassagne.

réclame pour qu'on puisse l'atteindre par les voies légales. Il est intéressant à ce propos de signaler ce que font nos confrères de Madrid pour les médecins véreux et indélicats. Quand un confrère est signalé, on le fait comparaître, on l'avertit de cesser ses manœuvres, et s'il refuse de se soumettre on l'exécute. Mais, en résumé, tout cela est bien délicat, et je crois que jusqu'à nouvel ordre il vaut mieux s'abstenir.

En ce qui a trait aux accidents tardifs, je demanderai à M. Gellé s'il a vu persister longtemps des bourdonnements consécutifs à un accident. Pour ma part j'en ai observé plusieurs cas, mais il m'a semblé que cette persistance ne se rencontrait que chez des individus atteints déjà depuis longtemps de lésions auriculaires. Pour l'exemption du service militaire, accordée quand il existe des polypes de l'oreille, je dois dire que je me suis borné à copier le règlement élaboré par les médecins de l'armée. J'avoue, d'ailleurs, que je suis de l'avis de M. Moure et que je ne trouve pas cette mesure très juste...

M. Gellé. — A moins qu'on ait affaire à un polype venant de l'apophyse mastoïde. Aussi, je crois qu'il serait nécessaire d'exiger dans ces cas l'examen de l'oreille par un spécialiste.

M. Castex. — Je suis de l'avis de M. Gellé, il est regrettable qu'on ne nous consulte pas.

M. Gellé. — A propos des troubles consécutifs à un traumatisme, il peut être très difficile de se prononcer. Ainsi je fus appelé à examiner une jeune fille dont la conduite faisait le désespoir des siens. Elle portait plainte contre son père qui l'avait corrigée un peu durement. Je déclarai qu'il était nécessaire d'attendre une quinzaine de jours avant de se prononcer. Bien m'en prit. Au bout de ce laps de temps apparurent des accidents syphilitiques de l'oreille dus à la localisation, au niveau de l'organe de l'ouïe, de la syphilis secondaire. — Une autre fois je fus appelé pour un individu qui prétendait être devenu sourd après avoir été renversé par une voiture. Or je connaissais de longue date ce sujet et je savais pertinemment qu'il était déjà sourd avant l'accident. Que faire? Lié par le secret professionnel, je ne pus intervenir. Cet individu fut largement indemnisé, car la législation nous laissait absolument désarmés contre lui.

M. Castex. — J'ai parlé de ces cas-là, ainsi que de ceux que signale M. Lannois pour la surdi-mutité. On les trouvera consignés dans mon rapport.

SUR TROIS CAS DE COMPLICATIONS INTRA-CRANIENNES D'ORIGINE OTIQUE

Par le Dr E. J. MOURE,
Chargé du cours d'Otologie à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Les complications cérébrales d'origine otique sont loin d'être rares, aussi bien en France qu'à l'étranger, mais tandis que dans notre pays elles constituent généralement des trouvailles d'autopsie, à l'étranger, au contraire, depuis quelques années surtout, on intervient chirurgicalement pendant le cours même de ces complications, dans le but d'arriver à les supprimer et par conséquent à guérir le malade. Le nombre d'abcès encéphaliques, d'origine otique, les cas de thrombose du sinus ou même de phlébite suppurée, s'étant propagés jusqu'à la jugulaire, opérés et guéris sont extrêmement nombreux dans la littérature médicale étrangère. En France, au contraire, c'est à peine si quelques opérateurs ont essayé d'intervenir dans des cas de ce genre. Notre confrère, M. Lannois, nous a rapporté l'année dernière un cas d'opération tentée pour un abcès otique qui ne put être ouvert pendant l'opération. M. Broca, plus récemment, a communiqué à la Société de chirurgie de Paris un certain nombre de complications cérébrales d'origine otique, traitées chirurgicalement, et souvent guéries par l'intervention. A ce propos, ce chirurgien a proposé de suivre toujours la voie auriculaire pour pénétrer dans le crâne, puisqu'on part, dit-il avec raison, des lésions initiales connues pour aller vers les complications secondaires auxquelles la lésion otique mène l'opérateur.

A Bordeaux, le professeur Lanelongue a eu l'occasion

d'ouvrir un sinus pour enlever un caillot (thrombose), qui avait déterminé les symptômes classiques de cette affection. Trois fois, moi-même, j'ai eu à intervenir durant le cours de cette année pour des complications intra-craniennes consécutives à des lésions auriculaires. Ce sont ces faits que je désire vous exposer; tous trois sont intéressants, car ils contiennent tous un enseignement, soit au point de vue du diagnostic de la lésion elle-même, soit par l'intervention et le résultat obtenu.

En effet, si, théoriquement, il semble facile de reconnaître les différentes complications intra-craniennes d'origine otique, il est loin d'en être de même dans la pratique; c'est ainsi que les abcès extra-duraux, les méningites, les abcès encéphaliques, se manifestent souvent par des symptômes cliniques qui se ressemblent tous, lorsqu'ils existent. Très souvent même, c'est presque par l'absence de symptômes que l'on peut arriver à établir le diagnostic.

De toutes les complications cérébrales, la méningite est peut-être celle dont les lésions sont les plus faciles à constater, parce qu'elles sont en général diffuses et déterminent des signes extérieurs assez nets et caractéristiques (céphalée diffuse, vomissements, strabisme, contracture, paralysie, etc). Il suffit de lire les traités de chirurgie, et en particulier les ouvrages récents de Broca et Maubrac ou de Chipault, pour voir combien les symptômes qui accompagnent les abcès encéphaliques ou les phlébites du sinus, sont vagues et incertains, d'autant plus que très souvent ces deux lésions se combinent entre elles ou même qu'elles existent avec des lésions de méningite localisée et d'abcès extra-duraux, etc. Bien plus, il arrive dans quelques cas que les altérations de l'oreille ou de l'apophyse mastoïde paraissent expliquer, au moins en partie, les symptômes observés et, par conséquent, éloigner l'idée d'une complication plus profonde. C'est ainsi que, enhardi par des succès antérieurs, on s'est borné à intervenir du côté de l'oreille moyenne ou de ses cavités

annexes, quelquefois même jusque sur la dure-mère, sans chercher plus avant, dans l'intérieur du crâne ou des sinus, une altération capable d'expliquer les phénomènes cliniques. On est d'autant plus autorisé à agir ainsi, que très souvent la fièvre et une céphalée unilatérale sont les seuls signes qui permettent de songer à une complication quelconque d'origine otique. Je ne parle pas des altérations constatées au fond de l'œil, de l'hémianopsie, des névrites doubles ou unilatérales, ces signes faisant souvent défaut, dans les cas de lésions cérébrales localisées, et existant au contraire dans certaines affections diffuses telles que la méningite, où toute intervention chirurgicale est absolument inutile, vu l'étendue de la lésion.

Il n'est pas douteux que lorsque la chirurgie intra-cranienne des complications otitiques sera appliquée beaucoup plus largement chez nous, comme elle l'est à l'étranger, l'expérience clinique nous apprendra à reconnaître, sinon toutes, au moins certaines de ces complications, leur combinaison possible, et nous saurons alors dans quels cas il convient de nous arrêter aux abords de l'encéphale, et ceux au contraire où nous devrons aller plus profondément, malgré l'existence d'altérations morbides constatées à sa surface.

Les trois faits que je vais avoir l'honneur de vous rapporter sont intéressants à ces différents points de vue. Je les exposerai dans l'ordre chronologique où j'ai eu l'occasion de les observer.

Observation I. — *Otite moyenne suppurée gauche. Végétations adénoïdes. Cessation de l'écoulement après ablation des végétations. Trois mois après rougeole et nouvelle suppuration de l'oreille. Alternatives de cessation de l'otorrhée et d'écoulement nouveau. Phénomènes méningitiques huit mois après la rougeole. Périostite mastoïdienne. Incision : os dénudé. Trépanation quatre jours après. Vaste abcès et fongosités entre la dure-mère et la paroi cranienne. Guérison.* (Recueillie et rédigée par le Dr A. Brindel, aide de la clinique otologique, etc.).

Le jeune Th..., cinq ans, présentait une otorrhée gauche datant

de quelques mois, entretenue par des végétations adénoïdes volumineuses et diffuses. Il est opéré de ses végétations il y a un an. Quelques jours après, l'écoulement de pus cessait, et l'enfant, en quelques mois, prenait des couleurs et de l'embonpoint.

Toutefois, ayant été atteint de rougeole trois mois après l'opération, il vit son otorrhée recommencer, mais cette nouvelle otite céda, en quelques semaines, à de simples injections à l'eau boriquée.

Nous le voyons à ce moment-là : son tympan est complètement cicatrisé et l'audition excellente.

Du mois d'avril 1896 au mois de décembre de la même année, Th... aurait eu de temps à autre quelques douleurs auriculaires et un petit écoulement par le conduit. Ses parents ne s'inquiétèrent pas outre mesure de ces incidents et ne jugèrent pas utile de nous l'amener.

En décembre, vers le milieu du mois, l'enfant est pris subitement de phénomènes méningitiques graves qui l'obligent à garder le lit pendant huit jours et font craindre pour sa vie. Il se rétablit néanmoins assez promptement. Le mieux s'installe du jour où un nouvel écoulement purulent sort de l'oreille atteinte.

Quelques jours se passent, puis survient un gonflement en masse de l'apophyse mastoïde et surtout des tissus périmastoïdiens. Il existe un peu de fièvre le soir. Le pavillon est repoussé en avant et douloureux au toucher, de même que la pointe de l'apophyse.

Nous pensons qu'il s'agit là d'une simple périostite mastoïdienne, et, à la faveur de l'anesthésie au bromure d'éthyle, des pointes de feu profondes sont faites sur l'apophyse. A partir de ce jour, le gonflement devient moins diffus. Il se limite et, deux jours après, il se présente sous la forme d'une saillie arrondie siégeant à 2 centimètres et demi ou 3 centimètres en arrière du pli rétro-auriculaire, au niveau du tiers inférieur de l'apophyse, immédiatement en arrière du bord postérieur de cette dernière. Le point saillant présente une fluctuation très nette, mais profonde.

Une incision est pratiquée à ce niveau le 24 décembre. Du pus est évacué après la section du périoste. Ce pus est très lié, blanc, de bonne nature.

En faisant manœuvrer la sonde cannelée dans le fond de la plaie, nous nous apercevons que cette sonde s'enfonce à travers l'os et nous concluons à une carie de ce dernier. Nous nous contentons, pour le moment, de drainer et de faire un pansement antiseptique, nous réservant de pratiquer une intervention plus complète quelques jours après.

L'enfant est pansé le 26. Peu de pus, mais il y a eu un peu de fièvre la nuit. Dans la journée l'appétit est bon et la gaieté parfaite, mais sur le soir survient un léger frisson suivi de chaleur et d'agitation.

Le 28, l'enfant vient à la clinique. Même état. Nous décidons sa famille à le faire entrer à l'hôpital des Enfants assistés, afin de pouvoir pratiquer une opération nécessitée par son état.

L'opération a lieu le *30 décembre 1896*. A notre arrivée l'enfant est gai. Il est assis sur son lit et s'amuse avec des jouets. Nous pensions borner notre intervention à agrandir simplement, sans choroforme, la première incision, et à curetter légèrement le point d'os carié.

Après avoir pratiqué une incision de 5 à 6 centimètres dont l'axe était dirigé parallèlement au pli rétro-auriculaire, mais passait par la première incision, le périoste est écarté en avant et en arrière.

Nous apercevons alors, dans le sillon rétro-apophysaire, à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen de l'apophyse, un petit point fongueux, véritable trajet fistuleux à travers lequel un stylet pénètre dans le crâne.

Avec l'aide du protecteur de Stacke, ce trajet est agrandi à la gouge et au maillet et à mesure que l'orifice devient plus considérable on voit sortir une quantité notable de pus de même nature que celui dont nous avons parlé plus haut.

On découvre ainsi une grande cavité remplie de fongosités recouvrant le sinus latéral et animées de battements isochrones au pouls.

Ces fongosités sont curettées avec soin; la paroi du sinus aussi bien que la face interne de la paroi cranienne, devenues lisses et unies, sont touchées au chlorure de zinc au 1/10.

L'ouverture créée à la gouge comprend toute l'extrémité inférieure de l'apophyse qui a été enlevée ainsi qu'un bon tiers de l'apophyse, sur la ligne postérieure, de telle sorte que l'antre ne fait plus qu'un avec la cavité cranienne largement ouverte.

Un gros drain est laissé dans la plaie et retenu par un point de suture.

Quatre points de suture réunissent les bords de la plaie, deux au-dessus, deux au-dessous du drain. Pansement sec très large.

Soir de l'opération : température, 38°2.

31 décembre. — Température : matin, 37°5 ; soir, 38°4.

1er janvier 1897. — Température : matin, 37°8 ; soir, 38°.

2 janvier. — Purgation. Jusqu'ici l'enfant s'est bien trouvé; il ne souffre pas. Température : matin, 37°4 ; soir, 38°1.

Pansement. Un peu de pus par l'injection dans le drain. Trois ou

quatre pointes de feu ont suppuré et ont infecté un point de suture. Deux points de suture enlevés. L'enfant présente sur tout le corps un érythème ortié que nous attribuons à l'iodoforme. Aussi, ce médicament est-il supprimé et remplacé par du salol.

3 janvier. — Plus d'érythème. Température : matin, 37°6; soir, 37°8.

4 janvier. — Température : matin, 37°4; soir, 37°6.

Nouveau pansement. Même état. Suppuration d'une pointe de feu. Ablation des autres points de suture. Plaie réunie. L'enfant se lève depuis deux jours. La langue est propre. L'appétit bon, mais le jeune garçon s'ennuie beaucoup à l'hôpital.

Le lavage par le drain ramène un peu de pus. Pansement au salol.

A partir de ce jour, plus de fièvre. Le pansement est renouvelé deux fois par semaine. Il y a de moins en moins de pus.

17 janvier. — Le drain est retiré après avoir été, dans les pansements antérieurs, peu à peu diminué de grosseur et de longueur.

L'enfant mange bien ; la langue est très propre, les forces et les couleurs sont revenues. Cependant, la nuit, le jeune Th... rêve tout haut. La plaie se cutanise très rapidement.

25 janvier. — État satisfaisant. La place occupée par le drain se recouvre lentement d'épiderme. On doit crayonner un bourgeon exubérant.

2 février. — L'orifice du drain est longue à se cutaniser. A la place d'une pointe de feu, au-dessus de l'incision, un bourgeon charnu a dû être cautérisé à plusieurs reprises au nitrate d'argent. Écouvillonnage du trajet au chlorure de zinc au 1/10. Un stylet, introduit à travers les bourgeons, ne rencontre pas d'os dénudé et ne pénètre qu'à une profondeur d'un centimètre environ. Pansement au collodion.

10 février. — Même état. Le trajet bourgeonnant du drain est cautérisé à l'acide chromique. Même pansement.

15 février. — A la surface du point de pénétration du drain existe une petite croûte sèche à laquelle on ne touche pas. La pression digitale sur les surfaces osseuses voisines n'est nullement douloureuse. L'enfant est en excellent état. Il repose bien la nuit et a un bon appétit. Plus de pansement.

Depuis, l'enfant va toujours très bien et reste complètement guéri.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une femme dont les pièces anatomo-pathologiques ont été présentées à la Société d'ana-

tomie et de physiologie de Bordeaux par M. le Dr Bousquet, qui a en même temps rapporté l'observation de cette malade jusqu'au moment de mon intervention.

OBS. II. — *Ostéo-périostite mastoïdienne. Abcès extra-dural et abcès du cerveau pendant l'état puerpéral. Évidement pétromastoïdien. Mort. Autopsie.*

M. BOUSQUET [1]. — J'ai l'honneur de présenter à la Société d'anatomie le cerveau d'une femme morte dans le service de M. le Dr Chambrelent, à l'isolement de la Clinique d'accouchements. Ce cerveau présente un abcès du lobe sphénoïdal droit consécutif à une otite moyenne.

Cette femme est entrée à l'hôpital Saint-André le 10 mars dernier, accompagnée de personnes qui n'ont pu fournir sur elle aucun renseignement; elle était elle-même incapable de répondre aux questions qu'on lui posait, plongée dans un état semi-comateux; elle présentait un délire continu apyrétique. Elle était enceinte de près de neuf mois.

Salle 4, où la malade fut envoyée, le délire devint violent, ambulatoire; on pensa qu'elle était atteinte de manie puerpérale.

Le 13 mars, le travail se déclare; la malade est envoyée à la Clinique d'accouchements, où l'on constate une légère albuminurie qui fait supposer que le délire est d'origine urémique.

L'accouchement est rapidement terminé par une application de forceps faite dès que la dilatation le permet; l'enfant est vivant, bien constitué; il est aujourd'hui en parfait état à l'hôpital des Enfants.

La malade est envoyée le 15 mars au service d'isolement, car son délire l'empêche de séjourner au milieu des autres accouchées. Elle présente alors de la fièvre; le 16 au soir, la température est de 39°6; constipation, pas de vomissements, pouls rapide, délire calme, légère contracture des muscles de la nuque.

Le diagnostic était hésitant lorsque, le 18 mars, on aperçoit sur l'oreille de la malade des taches de pus provenant de l'oreille droite. On apprend des parents de la malade qu'elle a eu à l'âge de dix ans une otite suppurée qui a entraîné la perte complète de l'audition par l'oreille droite; que, à diverses reprises, elle a souffert de l'oreille droite; que, huit jours avant son entrée à

1. Cette partie de l'observation a été empruntée au *Journal de médecine de Bordeaux*, 9 mai 1897.

l'hôpital, brusquement, en pleine santé, la malade a été prise de douleurs dans cette oreille, douleurs qui se sont irradiées à la fosse temporale du même côté, se sont accompagnées de délire, et que leur persistance a décidé la malade à entrer à l'hôpital.

La présence de pus dans l'oreille, les antécédents de la malade permettaient dès lors de supposer que les divers symptômes qu'elle présentait étaient dus à une lésion dont le siège ou le point de départ était l'oreille.

M. le Dr Moure, appelé par M. le Dr Chambrelent le 19 mars, constate la présence dans l'oreille du pus et d'un séquestre. Il existe au niveau de la racine de l'arcade zygomatique une collection purulente sous-cutanée paraissant provenir de l'oreille. La pression de l'apophyse mastoïde est très douloureuse.

Donc, existence d'une otite moyenne purulente; mais la lésion est-elle limitée à l'oreille? Il n'y a pas de signes nets d'abcès du cerveau ni de méningite; rien que de la céphalée, du délire, une température oscillant autour de 39° et de la névrite optique plus prononcée à droite, ainsi que l'a constaté M. le Dr Fromaget.

M. le Dr Moure décide d'intervenir, et le 20 mars pratique l'évidement pétro-mastoïdien.

Un trajet purulent prend son origine au niveau de la voûte de la caisse du tympan; il est suivi, agrandi, et amène au niveau de la fosse cérébrale moyenne, sur un abcès extra-dural. En ce point et sur l'étendue d'une pièce de cinquante centimes, la dure-mère est rougeâtre, fongueuse, et ne présente pas de mouvements d'expansion; tout autour, elle n'est pas décollée et paraît saine. Au niveau de sa partie fongueuse, la dure-mère est curettée, puis ponctionnée; le bistouri enfoncé d'un centimètre et demi ne provoque aucun écoulement.

L'opération est terminée par le tamponnement à la gaze salolée des foyers curettés et la suture des parties molles.

Le délire, la fièvre persistent, et la malade meurt le 21 mars au soir, trente heures après l'opération.

Autopsie le 22 au matin.

Ainsi que vous pouvez vous en assurer par l'examen des pièces que voici, il existe un abcès du cerveau. Cet abcès est en continuité avec la lésion auriculaire; la dure-mère, fongueuse à l'endroit que nous avons déjà signalé, n'est cependant pas perforée. On y voit la trace de la ponction faite avec le bistouri. Si cette ponction n'a pas donné issue au pus, cela tient à ce qu'en cet endroit existent des fausses membranes qui augmentent l'épaisseur des méninges; il

aurait fallu enfoncer le bistouri d'un à deux centimètres pour atteindre la collection purulente.

Au niveau des deuxième et troisième circonvolutions temporales, sur 5 centimètres de long et 2 centimètres de haut, la substance corticale est affaissée, grisâtre; si on enlève la pie-mère qui la recouvre et lui est adhérente, elle s'effrite et découvre la cavité de l'abcès. Cet abcès se continue intérieurement, à plein canal, avec le ventricule latéral. Sur les coupes transversales du cerveau, on voit que le troisième et le quatrième ventricule sont respectés, et que l'abcès a une longueur de 5 centimètres, une hauteur de 3 centimètres et une épaisseur allant de la couche corticale au ventricule latéral.

Cet abcès contient un pus abondant, grisâtre, dont l'examen n'a pas été fait. Il existe également de la thrombose du sinus latéral droit.

Je me permets de demander à la Société son avis sur l'âge probable de cet abcès. Cette femme est acouchée le 12 et morte le 21; son abcès était probablement antérieur à l'accouchement et n'a donc pas empêché la grossesse d'évoluer d'une façon normale jusqu'à terme.

Ainsi qu'il est facile de le constater, je suis intervenu chez cette malade, à une période beaucoup trop éloignée du début de l'affection, pour qu'il me soit permis d'avoir le temps de juger de l'efficacité de ma première intervention et d'en faire une deuxième, ainsi que je me le proposais. Les événements se sont succédé avec tellement de rapidité que la malade a malheureusement succombé avant que je puisse aller jusque dans l'intérieur du cerveau chercher une lésion susceptible d'expliquer la persistance des symptômes cliniques après l'ouverture de l'antre et de l'abcès extradural.

Il fallait, en outre, tenir compte de l'état puerpéral dans lequel se trouvait cette malade, accouchée depuis cinq jours et, par conséquent, susceptible de présenter un état infectieux consécutif à son accouchement. Avant même que nous ayons pu éliminer cette hypothèse importante, la malade succomba, emportée par un énorme abcès qu'elle avait

dans son cerveau, le pus ayant brusquement fait irruption dans le ventricule. J'aurais moi-même, lors de ma première intervention, trouvé le pus dans l'encéphale et vidé cette vaste cavité, que cette femme aurait néanmoins succombé, parce que la substance cérébrale qui entourait l'abcès était dans un état de ramollissement tel qu'il ne fallait pas songer à une guérison.

Mais, ce cas est intéressant par la marche même des symptômes, et l'oubli dans lequel a été laissée l'oreille jusqu'au moment de l'accouchement. En effet, pendant la période inflammatoire du début, on a songé à toutes sortes de lésions, troubles psychiques ou autres, mais non à une complication possible d'origine otique. Il faut dire, du reste, que les symptômes d'aliénation mentale, signalés comme existant dans le cours des abcès cérébraux, sont assez rares, pour que de ce fait l'attention n'ait pas été attirée vers l'oreille; cette dernière, du reste, comme toutes les fois qu'il survient une complication, suppurait fort peu, et c'était seulement la fétidité qui existait à ce niveau qui aurait pu donner l'éveil aux médecins traitants.

Ce cas est donc intéressant par l'évolution lente, insidieuse et tout à fait sournoise de cet abcès encéphalique énorme; par l'hypothermie constante et l'accélération du pouls, au lieu de l'hypothermie et du ralentissement du cœur, souvent observés dans ces cas. D'un autre côté, bien qu'il existât chez elle une thrombose déjà ancienne des veines cérébrales superficielles, et en particulier du sinus latéral, qui était obstrué par un caillot organisé dont les limites n'ont malheureusement pas été recherchées au moment de l'autopsie, nous n'avons trouvé aucun signe extérieur pouvant faire songer à l'existence de cette complication. Ce fait en lui-même est tout à fait classique, car, la plupart du temps, les abcès encéphaliques du lobe temporo-sphénoïdal sont compliqués de phlébite, ou tout au moins de thrombose du sinus latéral. Aussi, lorsqu'on ouvre un abcès, au cours d'une

intervention intra-cranienne, on doit toujours découvrir le sinus, pour s'assurer de l'état dans lequel il se trouve. Ce sont des connaissances anatomo-pathologiques qu'il faut posséder, car, en général, ce n'est pas sur les symptômes cliniques que l'on peut se baser pour établir son diagnostic et, par conséquent, proposer une intervention à une famille, dans un cas de ce genre.

Le troisième fait, que nous observions en même temps que celui de la femme dont nous venons de rapporter l'observation, a trait à un jeune enfant, dont l'histoire clinique est également intéressante, car elle présentait quelques difficultés diagnostiques qui, du reste, ont été la cause des retards apportés à notre dernière intervention.

Obs. III. — *Rougeole, otite moyenne suppurée, phlébite suppurée du sinus latéral. Evidement pétro-mastoïdien, ouverture et drainage du sinus. Mort.*

M. X..., âgé de trente mois, avait eu, au mois de janvier dernier, une rougeole classique, qui se compliqua d'une broncho-pneumonie double, mettant en péril la vie du bébé. A peine guéri de cette complication, l'enfant fut pris de douleurs d'oreille et, bientôt après, d'une suppuration du côté droit; cette dernière ne tarda pas à s'arrêter et à faire croire à une guérison définitive; toutefois, la fièvre persista intense, atteignant 39° 1/2, 40° même parfois. Devant l'existence de ce symptôme, le médecin traitant fit appeler en consultation le prof. Piéchaud, de Bordeaux, lequel, après avoir examiné l'enfant et entendu l'histoire de ses complications, pensa que l'oreille pouvait bien être la cause de la persistance de la fièvre, malgré l'arrêt complet de l'écoulement. On me pria alors de voir le petit malade, ce que je fis le 20 mars dernier.

Lors de mon premier examen, je trouvai le bébé assez gai, ne paraissant avoir aucune douleur à la pression, soit au niveau de l'apophyse mastoïde, soit en aucun point du crâne, mais le médecin traitant me raconta que deux jours auparavant il avait eu un frisson assez violent accompagné d'une poussée de température ayant atteint 40°. Depuis cette époque, les symptômes fébriles avaient persisté toujours intenses, mais il n'y avait plus de frisson, et même, depuis vingt-quatre heures, l'enfant semblait être en

bien meilleur état. J'examinais l'oreille et trouvais un tympan rouge, bombant fortement en dehors; le cou était très souple, aucun symptôme oculaire, aucun autre trouble général.

Je proposai alors de débrider largement la membrane tympanique, pour donner issue au liquide qui devait se trouver retenu dans la caisse, opération qui fut faite après avoir chloroformisé l'enfant; je pratiquai une large myringotomie qui fut suivie de l'expulsion d'une certaine quantité de pus bien lié, non fétide. Il fut décidé que nous attendrions quarante-huit heures pour voir le résultat de cette intervention, et que si la fièvre ne cessait pas, je ferais alors une opération plus large, c'est-à-dire l'évidement complet de l'apophyse mastoïde.

Le surlendemain, les symptômes fébriles ayant persisté avec la même intensité, je pratiquai l'opération que je viens d'indiquer avec le concours de M. le prof. Piéchaud et du médecin traitant.

Je trouvai un os dur, mais enflammé, saignant très facilement, et des veines émissaires donnant pendant l'opération une quantité de sang considérable au point de gêner un peu l'intervention. L'antre mastoïdien était absolument rempli de pus et de fongosités, le pourtour atteint d'ostéite légère fut soigneusement curetté et écouvillonné au chlorure de zinc au dixième : réunion du pavillon en arrière, drainage par le conduit dont j'avais fait sauter le boudin cartilagineux et réséqué la paroi osseuse postérieure. Tout se passa bien pendant quarante-huit heures, mais les phénomènes fébriles persistèrent cependant, presque aussi intenses qu'auparavant. Dans ces conditions, je ne cachais pas à la famille que je redoutais une complication plus profonde, occupant sinon les méninges, tout au moins le pourtour du sinus ou le sinus lui-même. Bref, dès ce moment, je parlai de pyohémie d'origine sinusienne. Néanmoins, on me pria de regarder le pansement pour voir s'il n'existait pas de suppuration pouvant expliquer les phénomènes fébriles, et, quarante-huit heures après, je trouvai ma plaie en parfait état, semblant même vouloir se réunir.

Deux jours plus tard, les symptômes persistant toujours, je défis à nouveau mon pansement, et, cette fois, je trouvai l'antre complètement rempli de pus et les points de suture infectés. Je débridai largement, de manière à donner issue à la suppuration.

L'examen du fond de l'œil, pratiqué à ce moment par mon confrère et ami le D[r] Lagrange, révéla l'intégrité absolue des papilles, pas la moindre trace de parésie de l'accommodation, pas la moindre lésion du fond de l'œil. Un moment, on pensa pouvoir attribuer l'état fébrile à l'infection de la plaie, et moi-même, tout

en faisant des réserves sur cette hypothèse, devant la résistance de la famille, j'attendis encore trois jours avant de proposer une troisième intervention. Cet examen avait eu lieu le dimanche; le jeudi, le médecin traitant vint me déclarer que, depuis quarante-huit heures, l'état de l'enfant s'aggravait considérablement, le thermomètre ne descendant guère au-dessous de 39° 1/2, les accès étant beaucoup plus nombreux. Le petit malade qui, jusque-là, avait été gai par moments et s'amusait encore sur son lit, était au contraire abattu et répondait moins facilement aux questions qu'on lui posait. Je proposai alors l'intervention dont j'avais déjà parlé, c'est-à-dire ouverture de la cavité cranienne du côté de la fosse cérébrale d'abord, et, dans le cas où je ne trouverais rien à ce niveau, du côté du sinus qui me paraissait surtout être en cause dans ce cas. Devant l'aggravation des symptômes, la famille se résigna à accepter l'intervention qui fut pratiquée le vendredi matin avec le concours du prof. Piéchaud. Une fois l'enfant chloroformisé, ma plaie étant déjà largement ouverte, je pus attaquer immédiatement la paroi osseuse et mettre à découvert les méninges au niveau de la fosse cérébrale; ces dernières étaient absolument saines, quoique les veines superficielles parussent un peu congestionnées. Avant d'aller plus avant de ce côté, j'attaquai les parois du sinus, bien convaincu que c'était surtout à ce niveau que devait exister l'origine des phénomènes infectieux observés et caractérisés seulement par les courbes thermiques que nous avions sous les yeux.

A ce moment encore, nous n'avions aucun signe extérieur de phlébite ou de thrombose, pas la moindre raideur de la nuque, pas la moindre lésion le long de la jugulaire, en un mot, aucun autre symptôme que la fièvre intense. L'os était extrêmement épais, saignant très facilement et avec beaucoup d'abondance, au point que je fus assez gêné par l'écoulement sanguin pendant toute mon intervention, écoulement qui se produisait à chaque coup de gouge comme si le sinus avait été ouvert; j'arrivais cependant à évider largement mon tissu osseux, et j'ouvris enfin la cavité cranienne au niveau du sinus. A peine eus-je fait sauter avec la gouge la paroi mitoyenne qui me séparait de la dure-mère que du pus vint faire issue à l'extérieur. J'élargis alors cet orifice, et le pus continua à sortir en bouillonnant, comme l'aurait fait du sang venant du sinus; par moment même, il sortait par jet absolument comme s'il y avait eu un gros vaisseau artériel derrière la poche de l'abcès. Peu à peu cette dernière se vida tout entière, d'autant plus facilement que j'agrandis encore l'ouverture faite au niveau du crâne.

L'écoulement sanguin noirâtre, qui avait accompagné au début la

sortie du pus, s'arrêta bientôt de lui-même, et je pus alors constater que la suppuration venait non de la paroi du sinus, mais de l'intérieur même de sa cavité. Nous étions en présence d'une phlébite suppurée qui, vu le moment tardif de l'intervention, rendait le pronostic très grave, malgré l'ouverture de l'abcès. Je plaçai plusieurs catguts en guise de drain dans l'intérieur de la cavité sinusienne, je bourrai la plaie de gaze iodoformée, laissant un bon drainage, de manière à assurer la liberté de l'écoulement et à pouvoir faire des lavages détersifs à ce niveau, mais malheureusement l'état général de l'enfant était si mauvais à ce moment-là et l'infection telle qu'il succomba trente-six heures après.

Ce troisième fait était donc intéressant par la marche même de la maladie, par l'absence, on peut le dire, de tout symptôme pouvant faire songer à une complication sinusienne d'origine otique, excepté la courbe de la fièvre cependant, qui était assez caractéristique d'une infection, pour que, dès le début, j'aie pensé à une lésion de ce genre et proposé très rapidement une intervention. Malheureusement, il n'est pas toujours facile de faire accepter dans une famille une opération qui peut paraître dangereuse, qui souvent même est jugée inutile, parce qu'on ne peut pas affirmer d'une façon absolue son diagnostic et, par conséquent, poser les bases certaines d'une intervention pouvant être profitable au malade.

D'un autre côté, il ne faut pas trop s'étonner de l'insuccès opératoire dans ces cas, parce que la piohémie d'origine sinusienne peut être considérée, à juste titre, comme une des plus graves complications de l'otite moyenne suppurée chronique ou aiguë.

Je n'insisterai pas sur l'intérêt que présentait cette observation au point de vue de la marche des symptômes, de cette suppuration auriculaire s'étant arrêtée d'elle-même au point que le tympan était absolument cicatrisé, ayant formé derrière sa cicatrice un amas de pus et de fongosités qui s'étaient fait jour dans l'intérieur de la cavité cranienne, au lieu de continuer à suppurer extérieurement, et à, par conséquent, attirer l'attention du médecin de ce côté. Il n'est pas dou-

teux, en effet, que si, lors de ma première visite, au lieu de trouver un tympan simplement rouge et bombé en dehors, j'avais constaté la présence d'une otorrhée, dès ce moment j'aurais agi sur l'apophyse mastoïde, ce qui m'aurait permis de gagner quarante-huit heures, mais ce qui, malheureusement, n'eût peut-être pas permis de sauver le malade, étant donné que je me serais trouvé en présence des mêmes difficultés vis-à-vis de la famille, du médecin traitant, et que, probablement, je n'aurais été autorisé à intervenir que lorsque les symptômes généraux auraient été déjà trop graves pour que l'opération puisse donner un résultat.

Dans ces trois observations il s'est agi de complications assez différentes les unes des autres, s'étant manifestées, la première et la troisième en particulier, simplement par de la fièvre. Mais tandis que, dans le premier cas, l'abcès était extra-dural; dans la troisième, au contraire, il se développait à l'intérieur du sinus et infectait le torrent circulatoire tout entier.

Comme je le disais au début de ma communication, ces faits sont encore assez rares dans notre pays, pour qu'on les rapporte en détail, lorsqu'on a l'occasion de les observer, quel que soit, du reste, le résultat final de l'intervention opératoire.

Il ressort encore de ces trois observations un fait important sur lequel M. Broca a particulièrement insisté après Wheeler, lors de sa dernière communication à la Société de Chirurgie, à savoir que, dans les complications intra-craniennes d'origine otique, c'est par l'oreille qu'il faut commencer, en se laissant guider par les lésions observées, pour pénétrer dans l'intérieur du crâne. L'opération ainsi pratiquée est, en effet, très facile, très simple, et l'on peut, autant qu'on le désire, agrandir la perte de substance faite à la paroi cranienne, de manière à bien examiner ou le sinus, ou les méninges de la

fosse cérébrale, et même ponctionner l'intérieur du cerveau dans plusieurs directions, de manière à s'assurer qu'il ne contient pas de pus. A ce propos, je rappellerai un petit accident dont nous a parlé M. Lannois l'an passé, la pénétration de la matière cérébrale dans l'intérieur de l'aiguille ayant servi à chercher le pus dans l'encéphale. Je crois qu'il est de toute nécessité, dans ces cas, de se servir d'un trocart fin, et de faire une aspiration légère avec des instruments parfaitement aseptiques, cela va sans dire. De même, avant d'ouvrir le sinus latéral dans un cas douteux, il est sage de faire d'abord une piqûre capillaire, suivie d'aspiration, pour voir s'il contient du sang, du pus ou, au contraire, s'il est thrombosé et doit être largement ouvert et nettoyé avec ou sans ligature préalable de la jugulaire, suivant les cas.

DISCUSSION

M. Rivière, de Lyon, est absolument du même avis que MM. Moure et Luc à propos de la gravité, même après une opération bien menée, de ces complications. Il croit cependant qu'il faut établir à ce point de vue une distinction entre les abcès du cerveau et les autres affections cérébrales (abcès extra-dural et phlébite du sinus).

La gravité particulière de l'abcès cérébral paraît tenir à plusieurs causes : au point de vue étiologique, à ce qu'il évolue presque toujours chez des individus tuberculeux ou tout au moins mis, par une vieille suppuration otitique, dans une infériorité de résistance notable; au point de vue diagnostic, à la difficulté du diagnostic précoce et à la fréquence des abcès dits latents; au point de vue anatomique, à l'absence ordinaire d'un véritable enkystement de l'abcès et la fréquence d'une zone de diffusion des lésions; au point de vue opératoire, à la difficulté du drainage et la facilité avec laquelle l'ouverture se cicatrise.

La phlébite du sinus paraît devoir donner de meilleurs résultats au point de vue opératoire : le diagnostic en est-il possible? Oui, et pour cela on se basera sur l'élévation plus « septicémique » de la température, sur un état intellectuel moins atteint, tenant plus de la torpeur que du délire, sur l'allure plus infectieuse que cérébrale de l'infection. Villard, dans un fait récent, que nous vîmes ensemble,

et que j'avais diagnostiqué ferme, fit remarquer (Soc. Sc. méd., 1897) que la sensation de cordon de la jugulaire était plutôt due à la contracture du sterno-cléido-mastoïdien et attire l'attention sur l'importance d'une circulation collatérale.

Au surplus, cette question demande à être bien étudiée : on n'aura des succès opératoires que lorsqu'on fera des diagnostics précoces. Nous sommes loin encore de ce temps, car les cas que l'on voit entrent dans les services de médecine et de chirurgie avec des diagnostics très erronés, ou sont des trouvailles d'autopsie.

Les auristes pensent de ces faits tirer cependant la conclusion que les otites bien soignées et surveillées donnent rarement lieu à des complications cérébrales.

M. Lermoyez. — Le point le plus important de l'histoire des complications intra-craniennes des otites est l'obscurité de leur diagnostic. Rien de plus difficile à résoudre que ce problème. Aussi une erreur de diagnostic est-elle le plus souvent commise, et, dans l'espèce, cela tient à trois causes principales :

1° La plupart du temps, les malades de ce genre viennent échouer dans un service de médecine générale ; or, on sait combien le grand public médical est indifférent et même hostile aux choses de l'otologie. J'ai entendu soutenir que les complications cérébrales des otites sont infiniment rares et presque toujours sont dues au traitement mis en œuvre par le spécialiste. Bref, on ne songe nullement à s'occuper de l'oreille, ou bien, si l'on constate de l'otorrhée, on la tient comme quantité négligeable.

2° Une autre condition peut être aussi une cause d'erreur pour les médecins peu attentifs : c'est l'absence possible d'accidents auriculaires bien nets. Il faut savoir que, chez les malades atteints d'otite sèche ancienne, la membrane du tympan épaissie se laisse difficilement perforer par le pus, qui trouve une voie plus facile vers les régions profondes. Dans ce cas il n'y a pas d'otorrhée, et la surdité existait bien avant le début des accidents actuels ; on conçoit que, dans cette circonstance, le praticien non familier avec l'otoscopie soit porté à innocenter l'oreille, s'il avait eu un instant l'idée de la soupçonner. C'est ainsi que je fus appelé l'an dernier auprès d'une malade atteinte depuis trois mois, à la suite de la grippe, d'une atroce névralgie temporo-faciale gauche, ayant résisté à toute la série des médications analgésiques; peu à peu elle était tombée dans un état de sommolence continue voisine du coma. Je pensai à incriminer l'oreille, l'audition étant de ce côté-là abolie. Mais son médecin, avec apparence de raison, me fit remar-

quer que l'oreille ne pouvait être mise en cause puisqu'il n'y avait jamais eu d'écoulement purulent par le conduit, et que, d'ailleurs, la surdité remontait à une date fort ancienne. Quelques jours plus tard l'apparition d'un abcès mastoïdien vint confirmer mes suppositions, j'opérai la malade et trouvai comme cause de la névralgie un énorme abcès extra-dural d'origine otique.

3° Enfin, il est une troisième cause d'erreur de diagnostic, et celle-ci doit plus particulièrement être signalée aux auristes, c'est l'aspect protéiforme des malades atteints de complications encéphaliques. Bien souvent, la symptomatologie est tellement floue ou larvée que, même prévenu, l'auriste ne peut encore admettre qu'il y ait eu déjà du pus dans l'encéphale.

J'ai commis, entre autres, une erreur de ce genre chez un vieil otorrhéique, entré dans mon service pour un léger torticolis, avec fièvre modérée : c'étaient les seuls symptômes. J'ai cru à une mastoïdite suppurée et décidai d'intervenir le surlendemain : quelques heures après mon examen, le malade mourait, et l'autopsie montra une méningite purulente péricérébelleuse diffuse.

M. Bonain. — J'ai vu un cas où le malade est mort brusquement d'abcès du cerveau sans qu'il y ait eu aucun symptôme pour autoriser d'établir ce diagnostic.

M. Moure. — D'après M. Rivière, le pronostic des abcès du cerveau serait des plus graves ; il semble cependant résulter des statistiques de quelques auteurs, et en particulier des travaux de Thomas Barr, de Glascow, sur la question, que les faits de guérison ne sont pas tout à fait aussi rares que semble le dire notre confrère. Je crois que les abcès du cerveau sont curables si l'intervention est précoce ; le diagnostic n'en est malheureusement pas toujours facile, et, à mon sens, le seul symptôme constant que j'aie toujours retrouvé, ce sont les douleurs violentes revenant par accès et occupant généralement le côté de la tête et, en particulier, la bosse pariétale, du côté atteint, empêchant le sommeil.

M. Lermoyez. — Je ne saurais me prononcer sur la question douleur, attendu que je n'ai jamais pu observer que des malades plongés dans le coma. Quant à la température, elle est excessivement variable. Ainsi, j'ai observé un cas de pseudo-pyohémie d'origine otique qui évolua avec une élévation de température énorme. Or, il suffit d'une simple couche d'air pour faire tomber immédiatement la fièvre. La température n'est pas un symptôme constant.

M. Moure. — C'est également mon avis : on ne recherche pas habituellement du côté des oreilles. On songe d'abord à tous les autres organes, et souvent alors le diagnostic, qui se fait par exclu-

sion, est trop tardif pour que l'on puisse intervenir avec quelques chances de succès.

M. Gellé. — J'ajouterai que, si nous ne faisons pas toujours le diagnostic, c'est que les choses peuvent se passer dans le cerveau comme dans les muscles, le mollet ou la fesse, par exemple : le pus se collecte avec une telle rapidité que tout diagnostic est impossible. De ce qui vient d'être dit on peut conclure qu'on ne saurait nous faire un reproche de rester hésitants dans certains cas. La symptomatologie est parfois si obscure qu'on peut bien se tromper. Cela arrive, d'ailleurs, aux princes de la science eux-mêmes.

M. Lermoyez. — Ce que dit M. Gellé est très juste. Ainsi je faisais tout à l'heure allusion à un malade qui mourut d'un abcès du cerveau; eh bien, ce malade avait servi de type pour une clinique sur la folie post-typhoïdique!

DEUX CAS
DE
PARALYSIE DE LA CORDE VOCALE GAUCHE
D'ORIGINE ALCOOLIQUE

Par le Dr **DUNDAS-GRANT**, de Londres.

La première observation est celle d'un ecclésiastique, âgé de trente-six ans, qui m'a consulté à cause d'une faiblesse de la voix qui survint subitement au commencement d'un service religieux. Cette affection avait duré quinze jours et il lui était devenu nécessaire d'y remédier sous peine de perdre son poste. Je constatai une immobilité complète de la corde vocale gauche pendant la respiration ainsi que la phonation; la corde occupait la position cadavérique, cependant des mouvements très limités du cartilage de Santorini étaient apparents.

Les organes thoraciques paraissaient être absolument normaux et je ne pus élucider aucun antécédent spécifique malgré la candeur absolue du malade. Il était père d'une famille de six enfants qui ne montraient aucun signe de tache héréditaire. En l'interrogeant sur ses maladies antérieures, j'appris qu'il avait souffert, depuis la

même période, d'une sciatique du membre inférieur gauche. Il était encore sujet à des douleurs paroxystiques et présentait un degré considérable d'anesthésie de la peau de la jambe gauche. Il me paraît plus que probable que la soi-disant sciatique était une névrite, et que la paralysie de la corde vocale dépendait d'une affection identique envahissant le nerf récurrentiel gauche. Il ne restait donc qu'à découvrir une cause suffisante pour la production de ces névrites. Les signes de l'ataxie locomotrice faisaient défaut, et je pensai aux névrites toxiques. Il n'y avait pas d'intoxication de plomb, de mercure, ni d'arsenic; force fut donc d'aborder la question de l'alcool. L'appétit lui manquait complètement le matin, il avait de fréquentes attaques hépatiques, — des gastrites muqueuses aiguës, — et je remarquai une négligence à l'égard de sa toilette et même de la propreté de sa personne qui s'accordaient mal avec sa position professionnelle et sociale. En somme, je soupçonnai un penchant pour les boissons alcooliques. Le malade avoua, en effet, qu'il buvait au moins un litre de forte bière noire à chaque repas et qu'en outre il passait la soirée jusqu'à une heure avancée à lire, buvant plusieurs verres d'eau-de-vie mêlée d'eau. Le malheureux n'avait pas la moindre idée que ses excès en fait de boissons alcooliques donnaient lieu à de tels symptômes. Il se laissa convaincre et fit avec courage les sacrifices nécessaires à son rétablissement. Il accepta l'abstinence absolue. Il obtint en même temps un congé pendant lequel il prit d'assez fortes doses de teinture de noix vomique. Après quelques semaines, il reprit encore ses occupations et trouva sa voix aussi forte et sûre qu'avant sa maladie. En effet, le laryngoscope montrait que les mouvements de la corde vocale avaient repris leur étendue normale. A cette heure-ci la voix est excellente, le larynx est à tous égards naturel, et les symptômes sciatiques ont disparu. Le malade a perdu son anorexie matinale, soigne sa tenue et remplit ses devoirs ecclésiastiques sans la moindre difficulté.

Obs. II. — Une dame, âgée de soixante ans, me consulta pour une toux opiniâtre qui la fatiguait beaucoup pendant la journée et l'empêchait de dormir la nuit. Outre un léger catarrhe des bronches je ne trouvai rien qu'une paralysie accusée de la corde vocale gauche.

En examinant la poitrine je remarquai une cicatrice résultant de l'amputation du sein droit qui avait été faite deux ans auparavant. On avait, en effet, soupçonné l'existence d'un cancer mammaire.

Dans ces circonstances, je redoutais la récidive d'une affection carcinomateuse dans les ganglions médiastinaux. Sauf la

paralysie récurrentielle, il ne s'en montrait aucun signe. En même temps tout indice de syphilis et de tuberculose faisait complètement défaut. Je découvris alors que la malade se plaignait de nausées et d'anorexie prononcée tous les matins et qu'elle souffrait de gastrites fréquentes.

J'ordonnai en fait de remède la solution hydrochlorique d'arsenic à faibles doses et conseillai la plus grande discrétion dans l'emploi des boissons alcooliques. J'écrivis au médecin pour lui communiquer mes soupçons et pour demander s'il avait quelques raisons pour les partager. Il répondit qu'une telle idée ne lui était pas entrée dans l'esprit et qu'il ne pouvait croire que la dame, d'ailleurs bien connue et respectée, abusât des spiritueux.

Après quinze jours elle revint me voir, disant que les nausées matinales avaient beaucoup diminué (effet presque constant de l'arsenic à doses minimes), mais qu'elle était encore troublée par la toux. La malade était en meilleur état, mais la corde vocale persistait dans son immobilité.

Le mari, qui l'accompagnait, me demanda spontanément si l'eau-de-vie pouvait être nuisible à sa femme, parce qu'elle avait acquis l'habitude d'en prendre des doses fréquentes pour des attaques cardiaques et qu'elle s'en servait dans un grand verre, sans la mesurer. Cette confirmation de mes soupçons me permit de parler ouvertement et j'insistai pour que l'usage de boissons alcooliques ne dépassât pas la limite de deux verres de marsala par jour.

J'ajoutai à l'ordonnance une petite quantité d'esprit d'ammoniaque, et pour la toux des pastilles de codéine. Quinze jours plus tard je la revis encore. L'état général s'était beaucoup amélioré, le mari m'assura que sa femme toussait moins jour et nuit, et je constatai des mouvements de la corde gauche peu étendus mais bien reconnaissables.

A l'examen fait dix jours après, les mouvements étaient encore plus prononcés, et j'osai assurer à la malade que l'affection du larynx ne dépendait d'aucune maladie cancéreuse.

Dans ce cas aussi, il me semble certain que j'avais affaire à une névrite périphérique du nerf laryngien inférieur gauche.

En présentant ces deux cas, j'ai voulu seulement attirer l'attention de mes confrères sur une cause de paralysie laryngienne qui peut facilement passer inaperçue, mais qui mérite d'être prise en considération dans certains cas apparemment obscurs.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES AFFECTIONS AURICULAIRES
CHEZ LES GOUTTEUX
OU INDIVIDUS DE RACE GOUTTEUSE

Par le Dr **Georges GELLÉ fils**, de Paris.

Dans ce travail, je me propose de montrer comment les diverses affections otiques se comportent chez les goutteux ou les individus de race goutteuse.

Pour ne point surcharger ce mémoire je n'ai pas relaté toutes les observations sur lesquelles sont fondées les opinions émises dans cette étude, je n'ai cité qu'un type de chacun des groupes morbides sur lesquels je désirais attirer l'attention.

Je me suis attaché surtout à mettre en lumière les quelques points suivants :

1° Les goutteux ou les individus de race goutteuse offrent une fâcheuse prédisposition aux affections auriculaires;

2° Chez eux, l'otite offre un aspect clinique spécial, presque caractéristique ; sa marche a une allure toute particulière;

3° Les troubles otiques annoncent parfois l'apparition d'une attaque de goutte ou d'une autre manifestation de la diathèse arthritique, pour cesser à l'apparition de ces nouveaux accidents;

4° Enfin, le vertige décrit communément sous le nom de *vertige goutteux* n'est souvent qu'un vertige labyrinthique pur, provoqué chez un goutteux par une affection otique aiguë ou chronique, parfois méconnue.

I

LES GOUTTEUX OU LES INDIVIDUS DE RACE GOUTTEUSE OFFRENT UNE FACHEUSE PRÉDISPOSITION AUX AFFECTIONS OTIQUES

De l'étude de l'ensemble des observations que j'ai compulsées pour ce travail, il semble résulter que la goutte, comme le rhumatisme chronique, ne ménage guère l'oreille.

Dans nombre de cas où les antécédents pathologiques des scléreux, des vertiginés, étaient suffisamment exposés, j'ai pu me convaincre, sans toutefois pouvoir faire une moyenne, que très fréquemment on pouvait dans les antécédents retrouver la goutte ou le rhumatisme chronique chez les malades ou leurs ascendants directs, paternels surtout.

Cela ne doit que médiocrement étonner si l'on veut bien se rappeler l'extrême fréquence des catarrhes des voies respiratoires (rhumes, coryzas), des angines, des amygdalites chez les malheureux candidats à la goutte.

D'autre part, la pathogénie de l'ankylose des osselets chez le goutteux est peut-être comparable à celle qui explique la production de l'ankylose de plus grandes articulations. Des dépôts d'urate se font dans toutes les parties constituantes de l'article (cartilage, synoviale, tissu fibreux, bourses séreuses) et autour de lui. La sclérose s'installerait alors lentement, causée par l'irritation entretenue par les cristaux incrustés, et l'ankylose s'établirait.

Ce n'est point là une vue théorique, l'anatomie pathologique seule pourrait répondre, mais nous n'apportons aucune nécropsie pouvant élucider ce point de pathogénie.

Je ne ferai aussi que rappeler, vu leur fréquence, les affections du pavillon (eczéma et tophus), ainsi que les exostoses du conduit auditif externe produites par la goutte ou par le rhumatisme chronique, qui si souvent vient compliquer la première.

Je signalerai aussi le fait d'observation suivant : il semble que la goutte héréditaire (et en parlant ainsi j'entends la prédisposition à devenir goutteux du sujet issu d'un père goutteux), comme la syphilis héréditaire, frappe le jeune âge, et que, chez ces malheureux prédisposés, l'oreille est souvent touchée dans la première enfance (eczéma, otite externe, otorrhée). Je rappellerai aussi que, chez les candidats à la goutte, les otorrhées consécutives aux pyrexies de l'enfance sont souvent graves et interminables.

Au point de vue de la thérapeutique, qui doit être le but final de nos travaux, je crois qu'on peut conclure que chez les prédisposés, on devra redoubler de précautions hygiéniques, soigner avec sollicitude le moindre catarrhe pharyngien, le plus léger coryza, pour éviter, dans la mesure du possible, toute espèce d'infection secondaire de l'oreille.

Une fois l'affection otique déclarée, à côté de la thérapeutique locale de toute première importance, je pense qu'on ne devra pas négliger le traitement général hygiénique et médical qui aura une influence prépondérante sur l'évolution ultérieure du processus otique.

II

ASPECTS CLINIQUES DE L'OTITE GOUTTEUSE.

La goutte est une maladie prédisposant avant tout aux fluxions, fluxion hémorroïdaire, fluxion périarticulaire, fluxion otique.

L'otite catarrhale goutteuse peut se reconnaître à l'aspect du tympan et à son évolution.

Si l'on examine l'oreille au moment même de la poussée, on peut voir un tympan en général très enfoncé et en totalité (obstruction tubaire), le manche du marteau est presque horizontal, injecté fortement, apparaissant comme raccourci et élargi par suite de l'épaississement de la membrane. L'apo-

physe externe fait une assez forte saillie et de ce point monte en éventail une teinte rouge vif formant un triangle à sommet inférieur correspondant à l'apophyse externe et à base se perdant sur le pourtour du cadre tympanal, empiétant même sur le mur de la logette. A travers la membrane, on aperçoit le fond de caisse fortement injecté lui aussi. C'est, en somme, l'aspect d'une inflammation de l'attique ou loge des osselets. La fluxion paraît donc se localiser à la logette des osselets et à la chaîne elle-même qu'elle immobilise.

En dehors des poussées aiguës, il n'est pas rare d'observer des dépôts calcaires infiltrant la membrane tympanique; le manche du marteau épaissi, massif, se termine par une large spatule.

L'évolution de l'affection se caractérise surtout par son mode de début et sa terminaison. Le début est le plus souvent brusque, soudain, sans autres prodromes le plus ordinairement qu'une pharyngite œdémateuse concomitante, reconnaissable à cet aspect spécial que nous désignons sous le nom de « faux piliers ». Cette pharyngite indolore n'attire pas l'attention des malades, il faut la rechercher pour la constater; elle est assez fréquente.

La terminaison peut se faire par le passage à la suppuration s'il survient des infections secondaires, et l'on sait par exemple avec quelle facilité les amygdales suppurent chez les goutteux et fils de goutteux; ou bien, ce qui est heureusement plus fréquent, la terminaison a lieu par la cessation brusque de tous les symptômes, coïncidant le plus souvent soit avec une attaque de goutte légitime, soit avec une crise hémorroïdaire ou une attaque de colique hépatique ou néphrétique, etc.

Le processus fluxionnaire peut être assez intense pour occasionner une paralysie faciale (observation II).

Les vertiges sont assez fréquents et tenaces (observations III, V, VII, VIII, IX).

III

LES TROUBLES OTIQUES ANNONCENT PARFOIS L'APPARITION D'UNE ATTAQUE DE GOUTTE OU D'UNE AUTRE MANIFESTATION DE LA DIATHÈSE ARTHRITIQUE POUR CESSER A L'APPARITION DE CES NOUVEAUX ACCIDENTS.

Dans les observations I, II, on voit des otites moyennes aiguës intenses (puisque, dans la première, on était sur le point de faire la parencentèse du tympan et que, dans la seconde il y avait de la paralysie faciale) disparaître dès la venue de l'accès de goutte légitime, diagnostic indiscutable.

Plus loin, ce sont des vertiges (observation III) ou des bourdonnements (observation IV), qui cessent brusquement dès que la goutte réapparaît aux pieds.

Observation I (résumée). — *Otite aiguë, au huitième jour, au moment où, devant l'intensité des symptômes, on se disposait à faire la paracentèse du tympan, rémission coïncidant avec un accès de goutte légitime.*

M. L..., miroitier, depuis huit jours souffre atrocement de l'oreille droite. La tempe droite et la nuque sont très douloureuses. Insomnie, forte fièvre.

Conduit rétréci, impossible d'introduire le petit spéculum dans la portion osseuse. L'apophyse mastoïde droite porte encore la cicatrice d'une première incision faite il y a dix ans pour une mastoïdite.

Diagnostic : Otite aiguë; traitement : bains d'oreilles, sulfate de quinine.

Le quatrième jour (le douzième jour depuis le début de la maladie), au matin, comme on se disposait à faire la paracentèse du tympan, décidée la veille vu la persistance des douleurs et du gonflement, on est étonné de trouver tout calmé et la fluxion bien diminuée. Le soir, on a l'explication, l'articulation métacarpophalangienne du pied droit devient douloureuse, enflure chaude.

Le lendemain, amélioration très rapide de la lésion auriculaire aidée par le traitement local.

Huit jours après, le genou droit est pris également.

La lésion auriculaire a complètement guéri.

Obs. II (résumée). — *Otite aiguë, paralysie faciale, un accès de goutte légitime annonce la guérison.*

M. D..., entrepreneur, dont le père était goutteux, a lui-même déjà souffert d'un accès de goutte aux deux pieds il y a six ans.

Le *23 mai*, vient consulter parce que, à la suite d'un refroidissement banal, il s'est réveillé, ne pouvant clore l'œil gauche, ni siffler, ni souffler. Epiphora.

Point d'hyperacousie, ni d'audition douloureuse.

L'oreille gauche est assourdie; pas de douleurs, pas de bourdonnements ni de vertige.

La palpation le long des vaisseaux du cou, à gauche, est douloureuse. A l'examen : oreille droite, bonne; oreille gauche n'entend la montre qu'à 10 centimètres et bien sur l'apophyse mastoïde. L'inspection montre le tympan gauche d'une opacité diffuse, avec enfonçure générale; disparition du triangle lumineux.

Pharyngite légère.

Diagnostic : Otite aiguë catarrhale gauche, se compliquant de paralysie faciale gauche.

Le *25 mai*, deux jours plus tard, douleurs très vives à l'articulation métacarpo-phalangienne du pied gauche; l'otite entre aussitôt en voie de guérison et la paralysie disparait peu à peu progressivement.

Obs. III (résumée). — *Sclérose auriculaire, vertige augmentant avant l'accès de goutte pour disparaître dès que la goutte réapparaît aux pieds.*

M. H..., goutteux, fils de goutteux, a déjà eu des accès de goutte régulière, a souffert en outre d'eczéma, d'hémorroïdes, etc., face vultueuse, épanouie, apparence d'une santé florissante. Très dur d'oreille depuis longtemps, surtout du côté droit, il entend à peine la voix de la conversation s'il ferme son oreille gauche; il souffre de bourdonnements et de vertige. Le malade me raconte, et il est très affirmatif, que les vertiges deviennent plus forts un peu avant que l'accès de goutte ne survienne pour disparaître complètement lorsque la goutte revient aux pieds. Ce malade est un scléreux auriculaire d'ancienne date.

Obs. IV (résumée). — *Otite chronique, bourdonnements d'oreille dont le retour coïncide avec la cessation des douleurs articulaires.*

Mme Vol..., quarante ans, névropathe, atteinte de catarrhe naso-pharyngien d'ancienne date, se plaint de bourdonnements d'oreille

très pénibles, et la gênant dans sa profession par leur intensité; elle est assourdie, ne peut soutenir une conversation.

Signes de vieille otite chronique.

La malade goutteuse, fille de goutteux, atteinte de rhumatisme chronique (genou, épaule, doigt), m'affirme que le retour de ses bourdonnements (bruits de cloches au loin) coïncide avec la disparition de ses douleurs.

Parfois c'est une autre manifestation de la diathèse qui semble juguler l'affection otique, une crise de colique hépatique, comme dans les observations suivantes (V, VI, VII).

Obs. V (résumée). — *Otite catarrhale, vertige et bourdonnements ne disparaissant qu'après une crise de coliques hépatiques chez une goutteuse héréditaire.*

Mme F..., cinquante ans, a eu un père goutteux, a souffert elle-même d'eczéma généralisé, de douleurs vagues dans les jointures, de névralgies fréquentes et tenaces. Depuis six semaines elle se plaint de bourdonnements d'oreilles survenus sans cause, dit-elle; sensation de plénitude dans la tête et d'autophonie; il lui semble qu'elle parle dans un tonneau. A l'examen, on note une pharyngite subœdémateuse sans douleur, faux piliers postérieurs.

Obstruction tubaire droite, le politzer passe avec de gros gargouillements; aussitôt après, l'audition de la montre augmente d'une façon notable (8 centimètres).

Diapason-vertex latéralisé à droite, mauvaise oreille.

Le tympan droit est opaque, flasque, dépoli, sans voussure, pas de mobilité par le valsalva.

L'oreille gauche semble saine.

Les *vertiges* sont fréquents et aucun des traitements habituels ne peut les calmer.

Au bout d'un mois, *crise de coliques hépatiques*. Aussitôt les vertiges rebelles cessent, ainsi que les bourdonnements, pour ne plus revenir. L'audition s'améliore ensuite par le traitement méthodique de l'affection tubaire.

Obs. VI (résumée). — *Otite catarrhale aiguë; crise de coliques hépatiques annonçant la guérison.*

Dr T..., 3 juillet 1895, en traitement depuis quelque temps pour une otite catarrhale avec obstruction tubaire rebelle à tous les traitements; aucune amélioration de l'ouïe.

La veille, à sept heures du soir, devient sourd complètement, bourdonnements intenses.

Tympan rouge dans le secteur supérieur et le mur de la logette.

Le 10 juillet 1895, à la suite de l'expulsion d'un calcul de cholestérine, les trompes redeviennent libres, l'état local s'améliore, le tympan reprend sa transparence, les bourdonnements cessent et l'audition commence à revenir.

Obs. VII (résumée). — *Vertige rebelle au traitement disparaissant à l'apparition d'une crise de colique hépatique.*

M. K..., soixante-neuf ans, sclérose bilatérale ancienne; vertige avec surdité bilatérale.

Vertige rebelle au sulfate de quinine, mal pris du reste, nous devons l'avouer.

Ces vertiges disparaissent à l'apparition d'une colique hépatique.

IV

LE VERTIGE DÉCRIT COMMUNÉMENT COMME VERTIGE GOUTTEUX N'EST SOUVENT QU'UN VERTIGE LABYRINTHIQUE PUR PROVOQUÉ CHEZ UN GOUTTEUX PAR UNE AFFECTION OTIQUE AIGUE OU CHRONIQUE, PARFOIS MÉCONNUE.

Le symptôme vertige, si commun pourtant au cours des affections auriculaires, a vu plus d'une fois sans nul doute sa véritable origine méconnue dans la maladie qui nous occupe.

Tous les auteurs ont signalé la fréquence des vertiges chez les goutteux. On a même décrit un vertige goutteux.

Ces vertiges goutteux, disent nos classiques, peuvent être très légers, consister seulement en un état nauséeux ou vertigineux habituel; mais ils peuvent revêtir l'apparence du vertige labyrinthique, avec bruits subjectifs de bourdonnement ou de sifflement, sensations subites de tournoiement ou de culbute, angoisse, nausées, vomissements.

C'est bien là, en effet, le vertige auriculaire. Cette ressemblance étonnerait moins, croyons-nous, si l'on pratiquait

systématiquement l'examen des oreilles de tous les goutteux vertigineux.

Souvent, en effet, on verrait une poussée fluxionnaire dans la caisse survenant avant l'accès de goutte régulière, fluxion dont l'intensité peut être telle parfois qu'elle seule suffit à expliquer le vertige, puisqu'on l'a vue donner naissance à une paralysie faciale (observation II); et la preuve que la fluxion auriculaire, cause du vertige, est bien sous la dépendance de la goutte, c'est qu'il est fréquent d'observer la disparition de la fluxion otique et, conséquemment, du vertige dès l'apparition de la douleur pathognomonique dans l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, et aussitôt que les tissus périarticulaires se tuméfient, la peau devenant rouge, luisante et chaude (observation III).

La justesse de cette remarque sera encore rendue plus évidente par la lecture de l'observation suivante, résumée et prise comme type parmi beaucoup du même ordre.

Obs. VIII (résumée). — *Vertige, bourdonnements, surdité chez un goutteux; sclérose auriculaire.*

M. K..., soixante ans, fils de goutteux, goutteux lui-même, a eu de vraies attaques; se plaint de vertige et de bourdonnements d'oreille.

Oreille gauche perdue depuis longtemps, signes de sclérose ancienne (amélioré par le salicylate de soude).

Ici, encore, les lésions otiques, comme cela arrive très fréquemment, expliquent la production du vertige sans qu'il soit besoin d'admettre le diagnostic de vertige goutteux.

Le vertige auriculaire peut chez le goutteux dyspeptique être pris longtemps pour du vertige stomacal, pourtant si rare; diagnostic qui voit de plus en plus, heureusement pour les malades, sa popularité disparaître.

Obs. IX (résumée). — *Vertige otique traité pendant sept ans sans succès comme vertige stomacal chez un goutteux.*

M. B... est, au dire de son médecin, un goutteux avéré, fils et frère de goutteux; s'il n'a pas eu d'accès de goutte régulière, il a

souffert des multiples inconvénients de son hérédité pathogénique. En effet, dans son passé, on note des hémorroïdes, des douleurs sciatiques, des pertes séminales. L'examen de son urine montre un excès d'acide urique.

Il y a sept ans au plus, des bourdonnements intenses et des vertiges, qui n'avaient jamais existé auparavant, se sont installés ; il a été traité pendant tout ce temps pour de la goutte stomacale. Ce n'est que devant la surdité progressive que l'on a songé à l'oreille. L'examen montre des lésions de sclérose suffisamment avancées et, en tout cas, amplement suffisantes pour expliquer les bourdonnements et les vertiges.

En résumé, nous avons voulu, dans ce travail, attirer l'attention de nos confrères sur la fréquence des complications auriculaires de la goutte.

1° Outre les complications banales et bien connues de l'oreille externe (eczéma du pavillon et du conduit auditif externe, ecthyma, tophus ulcéré ou non), l'oreille moyenne peut être atteinte d'une façon aiguë ou chronique, suppurée ou non suppurée. L'oreille du goutteux ou du prédisposé à la goutte peut être touchée dès la première enfance ; dans ce cas, l'otorrhée est particulièrement tenace.

2° L'otite moyenne goutteuse peut être une otite suppurée par infection partie du rhino-pharynx, ou une otite simplement fluxionnaire. Le processus fluxionnaire, dans ce cas, se localisait généralement à l'attique et à la chaîne des osselets. Plus tard, on observera la sclérose avec infiltration calcaire de la membrane tympanique et épaississement du manche.

3° Très souvent l'otite catarrhale annonce une attaque imminente de goutte qui fait tout rentrer dans l'ordre et jugule en quelque sorte la complication otique. Dans la sclérose, les bourdonnements et le vertige cessent avec l'apparition de la fluxion articulaire ou d'une crise de colique hépatique.

4° Le prétendu vertige goutteux n'est le plus souvent qu'un vertige *ab aure lœsa* méconnu ; si l'on examine l'oreille, on trouve presque toujours des lésions otiques suffisantes pour expliquer bourdonnements et vertiges.

DISCUSSION

M. Helme. — Que donne dans ces cas le traitement par le salicylate de soude?

M. Gellé fils. — De très bons résultats.

M. Gellé père. — Le salicylate a la réputation de donner des bourdonnements. Cependant, chez un confrère, j'ai vu grâce à son emploi disparaître complètement des vertiges d'origine rhumatismale. Les troubles otiques étaient peu accusés. On constatait toutefois à l'examen un peu d'œdème du pharynx remontant vers les trompes.

M. Lermoyez. — M. Gellé a-t-il expérimenté la pipérazine dans les cas de vertiges ou de bourdonnements?

M. Gellé. — Non. Je donne du sulfate de quinine ou du salicylate de soude, comme le recommandait Charcot. Son action est discrète. De plus son maniement est commode. On peut sans peine arriver à la dose utile en procédant par tâtonnements.

NOTE SUR LES DIVERSES LÉSIONS
DE L'OREILLE, DU NEZ ET DU PHARYNX
QUE L'ON TROUVE CHEZ LES ENFANTS PLACÉS DANS LES INSTITUTIONS DE SOURDS-MUETS IMPORTANCE DE LEUR TRAITEMENT

Par le Dr **HAMON DU FOUGERAY**, du Mans.

Depuis plusieurs années, j'étudie tout particulièrement la question de l'*Enseignement médico-pédagogique des enfants anormaux*. Mon confrère, le Dr L. Couëtoux, de Nantes, et moi avons publié, en 1896, un *Manuel pratique des méthodes d'enseignement spéciales aux enfants anormaux (sourds-muets, aveugles, idiots, bègues, etc.)*, dont la préface a été écrite par M. le Dr Bourneville.

De plus, nous avons fait dernièrement une enquête sur l'*Etat actuel de l'enseignement des enfants anormaux en France et à l'étranger*, qui en sera le complément. Nous n'y avons pas envisagé seulement le côté pédagogique, nous avons aussi dirigé nos recherches sur tout ce qui touche au côté médical.

Les bases de cet enseignement reposent, en effet, sur la *pathologie* et la *physiologie*, et cette notion n'a pas encore été bien comprise, non seulement en France, mais même à l'étranger, par la généralité des médecins.

On peut cependant affirmer que rien de sérieux ne peut être fait dans cette voie sans avoir ces deux sciences pour guides. Les erreurs autrefois commises, et celles que l'on continue à commettre de nos jours, en sont la meilleure preuve.

Le rôle du médecin dans l'enseignement des enfants anormaux est donc beaucoup plus considérable que l'on ne paraît le soupçonner, et celui du médecin *spécialiste* l'est encore davantage. C'est ce que je vais essayer de démontrer, avec faits à l'appui, en ce qui regarde le sourd-muet. Mais qu'il me soit d'abord permis de résumer en quelques lignes les raisons pour lesquelles la plupart d'entre nous se désintéressent de cette question.

La conception absolument fausse, que l'on se fait depuis cent ans, de ce que doit être l'enseignement des enfants sourds-muets, aveugles, etc., en est la cause première.

La seconde est l'organisation défectueuse de cet enseignement, défectueuse parce qu'elle dérive d'idées erronées.

La troisième, conséquence naturelle des deux premières, est le manque absolu d'enseignement officiel sur ce sujet dans nos Facultés.

Depuis cent ans, on ne voit dans l'enfant sourd-muet, aveugle, etc., qu'un incurable, et dans l'institution spéciale qu'un asile d'incurables. C'est d'après ce principe que l'un et l'autre ont été placés sous la direction du *ministre de l'Intérieur*, malgré les réclamations maintes fois réitérées du

personnel enseignant et de toutes les personnes compétentes. De là, les inconséquences absurdes de notre système administratif.

En fait, l'institution n'est qu'une *école*, qui n'emprunte son *caractère spécial* qu'à l'obligation de se servir de *méthodes spéciales* pour instruire des élèves privés d'un des plus importants de nos cinq sens.

Administrativement, cette *école* est traitée comme un *hospice*.

Toutefois, l'État a dû reconnaître la nécessité d'avoir, dans les établissements qui lui appartiennent, des professeurs possédant de sérieuses connaissances spéciales et de ne les y recevoir qu'après concours. En cela, il a eu raison et s'est conformé à la logique des faits. Mais il a cru possible de placer à la tête de ce personnel enseignant, soigneusement choisi parmi les plus capables et les plus compétents, un *directeur* complètement ignorant de toutes les questions techniques qui lui seront soumises.

L'État admet donc bien qu'une institution de sourds-muets est une *école* pour tout ce qui concerne *ceux qui doivent y enseigner,* mais il lui refuse ce caractère et en fait un *hospice* quand il s'agit du *directeur*. Tel est l'un des résultats bizarres de notre système actuel; il me serait facile de multiplier les exemples.

Les mêmes incohérences existent au point de vue médical.

Parmi les pièces officielles à produire pour l'admission d'un enfant dans les institutions, figure un certificat médical constatant :

1° Que l'enfant a été vacciné avec succès ou qu'il a eu la petite vérole;

2° Qu'il n'est point épileptique;

3° Qu'il n'est affecté d'aucune maladie contagieuse, ni de scrofules au deuxième degré;

4° Qu'il jouit de la plénitude de ses facultés intellectuelles et qu'il est apte à tous les travaux dont les sourds-muets sont capables;

5° *L'infirmité de surdi-mutité;*

6° *Quel en est exactement le degré;*

7° *Quelles en sont les causes.*

En pratique, ce certificat n'est qu'une simple formalité; souvent même on le supprime. Du reste, presque toujours, on ne saurait y attacher quelque valeur en ce qui touche aux trois derniers points, d'où les nombreuses erreurs journellement commises.

Le jeune sourd-muet est donc officiellement considéré comme un incurable, et cette opinion est partagée par le monde médical. Par suite, le médecin n'a pas à s'occuper de son infirmité, et son éducation n'est pas du ressort de la médecine, mais appartient à la pédagogie.

Voilà bientôt cent ans que l'on répète ces idées fausses. Non seulement elles ont, comme effet, l'admission des enfants sans examen sérieux préalable, mais aussi et surtout l'absence totale de soins spéciaux pendant les sept ou huit années qu'ils passeront dans l'institution.

Sur les soixante-trois institutions de sourds-muets existant en France, dix au plus ont un médecin spécialiste, dont trop souvent encore le rôle est fort effacé.

En approfondissant l'étude de l'enseignement spécial aux enfants *anormaux*, j'étais arrivé à penser qu'il devait y avoir mieux à faire, et que le médecin spécialiste surtout devait trouver dans les institutions un vaste champ d'expériences des plus intéressantes, mais je n'avais pas encore une idée bien nette des services qu'il pouvait y rendre.

L'année dernière je fus chargé d'examiner et de traiter les jeunes sourds-muets de l'institution d'Alençon (Orne).

Cette institution est remarquablement dirigée par les Sœurs de la Providence, dont la supérieure avait compris depuis longtemps tout le bénéfice que les enfants pouvaient obtenir des soins d'un spécialiste.

Depuis plus de six mois j'en visite régulièrement les élèves.

Bien que je n'aie pas encore eu le temps de les examiner

tous complètement, j'ai pensé néanmoins qu'il n'était pas sans intérêt de montrer les quelques résultats que j'ai déjà obtenus. Tout incomplets qu'ils puissent être, ils sont suffisants pour en tirer des déductions générales sur l'importance du rôle du médecin auriste dans les institutions de sourds-muets. Sous ce rapport, cette étude ne sera pas inutile.

Cette institution renferme 45 sourds-muets des deux sexes. dont :

Garçons.	20
Filles.	25

Voici les résultats obtenus jusqu'à ce jour chez ces enfants en ce qui regarde l'organe auditif, le nez, le naso-pharynx, l'oro-pharynx et le larynx.

Oreilles. — Je n'ai pas encore achevé l'examen complet de la fonction auditive de chacun d'eux, aussi je me bornerai aujourd'hui à donner les résultats obtenus pour l'audition de la parole. J'ai trouvé :

Totalement sourds		garçons.	8
		filles.	15
		Total. . . .	23
Entendant la conversation avec la voix ordinaire à la distance de *1 à 2 mètres.*		garçons.	4
		filles	0
Entendant des phrases	à *50 ou 60 centimètres.*	garçons.	2
		filles	5
	à *20 centimètres.* . .	garçons.	0
		filles	1
	à *l'oreille*	garçons.	1
		filles	0
Entendant les mots à *l'oreille*		garçons.	3
		filles	2
Entendant les sons à *l'oreille*		garçons.	2
		filles	2

Il en résulte que sur 45 sourds-muets :

Pour la voix.	23 sont totalement sourds;
	22 ont des restes d'audition.

Ces derniers se décomposent ainsi :

Entendant la conversation	. . . .	4
—	les phrases	9
—	les mots	5
—	les sons	4

Causes de la surdité. — Dans la grande majorité des cas, il est impossible de pouvoir préciser la cause exacte de la surdité. Les certificats médicaux à l'entrée, quand ils existent, n'ont aucune valeur. Sur ces 45 enfants, j'ai pu cependant déterminer cette cause pour 14 d'entre eux. Je ne saurais toutefois affirmer qu'il n'y ait aucune erreur :

Surdité congénitale :	mariages consanguins	2
Surdité acquise . .	méningite	2
	fièvres éruptives	2
	convulsions	6
	otite moyenne purulente . . .	2

L'examen de l'organe auditif des 22 enfants ayant conservé des restes d'audition m'a permis de constater comme causes de la surdité :

1° Lésions de l'appareil de réception avec ou sans altération de l'oreille moyenne 8
2° Lésions de l'oreille moyenne seulement 14

Chez ces derniers j'ai trouvé :

1° Otite moyenne catarrhale chronique avec plus ou moins d'immobilisation des osselets 12
2° Otite moyenne adhésive, suite d'otite moyenne purulente guérie 2

Enfin, chez 6 de ces 14 enfants, j'ai constaté une obstruction des trompes plus ou moins prononcée.

Nez et pharynx. — Je ne peux donner encore de renseignements précis que pour la série des 14 enfants ci-dessus mentionnés; les autres seront examinés ultérieurement.

Les affections du nez observées ont été :

Rhinite hypertrophique chez *10* enfants;

Déviations, crêtes, éperons du septum chez *4* enfants.

Il existait des *végétations adénoïdes* chez *6* de ces *14* élèves.

J'ai noté chez *10* d'entre eux une *pharyngite hypertrophique manifeste.*

Enfin, *3* enfants étaient atteints d'*hypertrophie énorme des deux amygdales.*

Larynx. — Aucun de ces 14 enfants ne présentait de lésions du larynx dignes d'être notées.

Traitement. — Je n'ai encore pu traiter sérieusement que les 14 enfants qui forment ma première série. A ce sujet, il importe de séparer les interventions sanglantes, telles que : *ablation des végétations adénoïdes, amygdalotomie,* etc., des autres modes de traitement.

Ce n'est pas sans peine, en effet, que j'ai réussi à pouvoir opérer 6 de ces 14 enfants, jusqu'à ce jour.

Je me hâte d'ajouter que les difficultés que j'ai rencontrées ne sont pas venues des Sœurs qui dirigent l'institution; bien au contraire, c'est grâce à leur précieux et intelligent concours que j'ai été autorisé par les *parents* à pratiquer ces 6 opérations.

La raison toute naturelle de ce fait consiste en ce que les *institutions de sourds-muets* sont véritablement des *écoles* comparables aux *écoles* ou *collèges d'enfants normaux.*

L'État commet une grossière erreur en les considérant comme des hospices. Et s'il fallait encore une preuve pour le démontrer, on la trouverait dans l'opinion même des *parents,* qui exigent que les *directeurs des institutions* respectent *leurs droits,* en ce qui regarde le *traitement médical* et *surtout chirurgical* de leurs enfants, de la même manière que les directeurs des lycées ou des collèges quelconques doivent respecter les droits des parents de leurs pensionnaires. Si l'on disait au

père ou à la mère d'un sourd-muet que l'institution dans laquelle ils l'ont placé est un *hospice*, on serait fort mal reçu.

Il m'a donc fallu d'abord obtenir *l'autorisation des parents*.

Pour cela, il était nécessaire de les convaincre que, contrairement aux idées admises dans le public, contrairement à l'opinion de la plupart de leurs médecins habituels dont le talent ne pouvait être mis en cause, il était cependant utile, dans l'intérêt de l'enfant, parfois même indispensable, de pratiquer, dans certains cas, certaines opérations. En un mot, on avait à lutter contre les préjugés et la routine. Très certainement, à moi seul, j'aurais eu un échec, et je me plais à répéter que tout le mérite d'avoir triomphé de ces obstacles revient, sans conteste, aux Sœurs de la Providence qui dirigent cette institution. Ces 6 opérations étaient les premières pratiquées depuis la fondation en 1852 !

Voici, maintenant, l'exposé succinct des divers modes de traitements pratiqués :

Opérations . . .	Ablation de végétations adénoïdes	3
	Amygdalotomie	3
Autres modes de traitement.	Cautérisations des cornets hypertrophiés (acide chromique ou galvanocautère)	5
	Bougirage.	3
	Douches d'air	14

Résultats. — Pour pouvoir se rendre un compte exact de l'importance des résultats obtenus, que je signalerai plus loin, il faut d'abord avoir une idée nette de l'état physiologique du sourd-muet et des indications qui dérivent non seulement de cet état, mais encore des méthodes qui lui sont appliquées pour son instruction.

Les indications thérapeutiques applicables aux sourds-muets placés dans les institutions sont au nombre de trois.

La première indication est de supprimer tous les obstacles qui peuvent entraver le fonctionnement normal de la respiration.

La seconde, de faire disparaitre tout ce qui met obstacle à l'émission des sons, à leur articulation, en un mot tout ce qui peut nuire à la parole.

La troisième, de modifier, améliorer, guérir parfois, les lésions de l'appareil auditif.

On pourra s'étonner de ne voir classé qu'en dernière ligne le traitement de la surdité chez le sourd-muet; aussi, me paraît-il nécessaire d'expliquer les motifs de cette classification.

En réalité, on doit admettre d'abord que, si quelques enfants sourds-muets peuvent, grâce à un traitement spécial, recouvrer une audition presque normale, le plus grand nombre sont ou complètement et définitivement sourds, ou sourds à un degré incompatible avec les exigences de la vie ordinaire sans espoir de guérison.

Bien que tout ce qui se rattache à cette infirmité présente le plus grand intérêt, il faut regarder plus loin.

La fonction de la respiration est d'une importance capitale chez tous les enfants; quand elle est entravée, leur santé générale périclite. Il en est de même pour le sourd-muet. Mais l'intégrité de cette fonction lui est plus nécessaire encore qu'à tout autre.

Ceci m'amène à parler de la *méthode orale*, enseignée aujourd'hui dans la presque totalité des institutions.

Le but de cette *méthode*, définitivement adoptée depuis le *Congrès de Milan en 1880*, est d'apprendre au sourd-muet *à parler*. Pour y arriver, il faut le *démutiser*.

Je ne puis m'étendre ici sur cette question que nous avons longuement exposée, le Dr Couëtoux et moi, dans notre *Manuel*. Qu'il me suffise de dire que le sourd-muet ne sait pas se servir de sa respiration pour émettre les sons et que cet apprentissage exige chez presque tous au moins une année.

Or, ce premier enseignement consiste uniquement en exercices progressifs destinés à apprendre à l'enfant à se servir de ses poumons pour produire les sons avec son larynx et les cavités accessoires.

Comme conséquence, non seulement le bon fonctionnement de l'appareil respiratoire est nécessaire au sourd-muet pour *sauvegarder sa santé générale*, mais encore pour lui permettre d'*arriver facilement à parler*.

Mais, pour parler, émettre des sons ne suffit pas, il faut les *articuler intelligiblement*, d'où la seconde indication, qui n'est que le corollaire de la première : *Tout ce qui peut gêner, empêcher l'articulation chez le sourd-muet doit être l'objet d'un traitement spécial.*

On sait que les obstacles principaux au fonctionnement normal de la respiration et de l'articulation sont les diverses lésions du nez, du rhino-pharynx et de l'oro-pharynx. Les supprimer, c'est rendre le plus grand service à l'enfant sourd-muet.

Ce fait indéniable est malheureusement méconnu par presque tous les directeurs des institutions.

Tous ou presque tous reconnaissent que la *méthode orale* est incontestablement supérieure à la *méthode des signes*, qu'elle est la seule qui rende réellement le sourd-muet à la vie sociale. Mais ils objectent, non sans raison, que tous les sourds-muets ne sont pas aptes à l'apprendre. Et cela est vrai et conforme aux observations de chaque jour.

Cette impossibilité matérielle d'apprendre à parler dépend de plusieurs causes.

Il y a d'abord l'*idiotie*, qui trop souvent coexiste avec la surdi-mutité chez les enfants reçus dans les institutions, et qu'on ne sait pas généralement traiter parce qu'en France on ignore ce que c'est qu'un *idiot*.

Quant aux sourds-muets intelligents, ceux qui ne peuvent parvenir à parler d'une manière intelligible, sont atteints d'*obstruction nasale*, de *végétations adénoïdes* ou d'*hypertrophie des amygdales*, etc. Presque toujours, pour ne pas dire toujours, il n'y a pas d'autre cause.

Étant donné le mécanisme spécial au moyen duquel l'enfant *sourd* doit apprendre à parler, cela n'a rien d'étonnant.

Mais comme personne ne s'est encore occupé d'éclairer les professeurs des institutions à ce sujet, ceux-ci constatent un fait sans en rechercher l'origine, et, voyant que le sourd-muet est réfractaire à la *méthode orale,* ils lui enseignent la *méthode des signes.* Tel est le résultat déplorable de cette ignorance, que l'on trouve naïvement exprimée dans les prospectus mêmes de bon nombre d'institutions.

De plus, il faut observer que cette ignorance des affections rhino-pharyngiennes n'est pas seulement nuisible à l'enfant au point de vue de la méthode, mais aussi au point de vue de sa santé générale.

Enfin, le traitement de la surdité chez le sourd-muet a une importance beaucoup plus considérable que ne semblerait l'indiquer la place que je lui assigne dans ma classification, pour la seule raison, du reste, qu'il n'est pas *applicable* à tous les sourds-muets. Les uns sont définitivement incurables; les autres, au contraire, peuvent être améliorés souvent dans une large mesure. Toutes les fois que cela est possible, il est du devoir du médecin spécialiste de faire le nécessaire pour augmenter le degré d'audition de l'enfant sourd.

En général, ce n'est pas une guérison radicale qu'il faut chercher. Mais ce n'est pas un motif pour ne rien faire. Un sourd-muet, qui n'entend rien et qui peut arriver à entendre *seulement les mots à l'oreille,* pourra bien plus facilement apprendre la *méthode orale.* Sa voix, sa prononciation seront plus nettes, plus correctes s'il entend la parole du maître, et tous les professeurs sont unanimes à le constater.

Donc, la moindre amélioration procure au sourd-muet un sérieux avantage.

Je n'ai fait qu'effleurer cette question du traitement spécial aux sourds-muets. Je crois cependant en avoir dit assez pour montrer tout au moins sa nécessité et son importance.

Voici maintenant les résultats auxquels je suis arrivé en ce qui concerne les 14 enfants traités jusqu'à ce jour.

1° *Opérations :*

Enfants opérés : 6.

Résultats.	pour la respiration.	6 guéris.
	pour la parole. . .	2 très notablement améliorés. 4 moins améliorés, mais l'amélioration augmente chaque jour.
	pour l'audition.. .	1 très amélioré. 4 légère amélioration; 1 résultat nul.

2° *Douches d'air, bougirage :*

Audition.	notablement améliorée.	8
	légère amélioration..	5
	résultat nul.	1

En résumé, le traitement a eu un effet utile :

Pour la respiration	6 fois sur		6
Pour la parole	6	—	6
Pour l'audition.	13	—	14

Je ne fais que signaler aujourd'hui ces résultats d'une manière générale, me réservant de publier plus tard, sous forme de tableau, la marche progressive des améliorations obtenues.

On peut voir de ce qui précède :

1° Que, *pour la respiration,* l'ablation des végétations adénoïdes, le traitement des obstructions nasales, etc., donneront toujours d'excellents résultats ;

2° Que, *pour la parole,* dans la grande majorité des cas, il en est de même ;

3° Quant *à l'audition,* chez les 14 enfants traités et dont 13 ont été améliorés, la surdité était *acquise.* Pour la plupart, les lésions de l'oreille consistaient en une otite moyenne catarrhale chronique consécutive soit à la rougeole, soit à des affections du rhino-pharynx. Ce fait démontre combien il est regrettable que les médecins en général apportent encore si

peu d'attention aux maladies du nez, du pharynx et des oreilles.

Il est probable, en effet, que plusieurs de ces enfants, atteints de surdité avant l'âge de sept ans, auraient pu être ou guéris ou améliorés suffisamment pour ne pas devenir *muets*.

Les améliorations de l'audition des enfants que j'ai traités ont été variables :

Chez les 5 enfants légèrement améliorés, 2, qui n'entendaient que les *sons*, sont arrivés à entendre les *mots*.

Pour les 3 autres, la distance de perception de la parole a augmenté de 15 à 20 centimètres.

Parmi les 8 enfants très notablement améliorés, j'en puis citer deux chez lesquels la distance pour la parole a augmenté de plus de 1 mètre.

Tel est l'ensemble des faits que j'ai observés depuis six mois.

Dans cette étude, je n'ai envisagé que le traitement spécial ordinaire. Mais je dois ajouter que, depuis quatre mois, j'ai commencé à faire appliquer la méthode préconisée d'abord par Itard, puis reprise dernièrement par Urbantschitsch. J'en donnerai les résultats ultérieurement.

Ce sujet, d'ailleurs très complexe, mérite d'être étudié à part.

J'espère, en terminant, que ce travail, quoique incomplet, suffira pour attirer l'attention de mes collègues sur *ce qui peut et devrait être fait* dans les institutions de sourds-muets pour le plus grand bien des élèves.

A l'heure actuelle, on peut affirmer que la presque totalité de ces enfants est complètement délaissée.

Il appartient surtout aux médecins spécialistes de ne rien négliger pour combattre les préjugés et l'indifférence.

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DU TRAITEMENT DE L'OZÈNE

Par le Dr **MOURET**,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

Le traitement de l'ozène étant, cette année, une des questions qui doivent être discutées dans la réunion générale de notre Société, il nous a paru bon de rapporter l'observation suivante :

R..., vingt-neuf ans, vient nous consulter le 23 décembre 1895. Il mouche de grosses croûtes, et ses parents trouvent que son haleine sent mauvais. R... exhale, en effet, l'odeur de « punaisie ». Un confrère l'a déjà examiné, il y a trois ans, et lui a conseillé de faire des lavages du nez avec de l'eau boriquée. Ce traitement a été suivi pendant deux mois, puis a été délaissé. De temps en temps, sur l'insistance de ses parents, R... fait de nouveaux lavages pendant quelques jours, puis les abandonne.

Tous les trois ou quatre jours, après de grands efforts faits pour se moucher, R... finit par chasser de la fosse nasale droite une croûte énorme : le plus souvent il doit l'extraire avec une pince. Cette croûte dure, verdâtre, présente le moule de la fosse nasale. Dans l'intervalle de ces extractions bi-hebdomadaires, R... ne se mouche que de la narine gauche, et il ne sort pas de croûtes de ce côté.

A l'examen, après extraction d'une croûte énorme, on constate dans la fosse nasale droite une atrophie très grande du cornet inférieur et du cornet moyen. La muqueuse nasale est parsemée de petites granulations recouvertes d'un enduit muco-purulent. La fosse nasale gauche est très rétrécie par un éperon de la cloison, la muqueuse est saine de ce côté. Le pharynx supérieur est recouvert d'un vernis croûteux, au-dessous duquel la muqueuse paraît sèche et brillante.

L'enorme croûte qui est extraite ce jour-là est mise dans un tube stérilisé et envoyée au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, où elle a été examinée par notre collègue et ami, le Dr Bosc.

Voici le traitement que nous avons institué :

Matin et soir, faire des lavages du nez aussi chauds que possible avec :

Eau.....................	2 litres.
Sel.....................	2 cuillerées à café.

Après chaque lavage, insuffler de la poudre d'aristol.

Pendant quinze jours de chaque mois, prendre aux deux principaux repas une cuillerée à soupe de :

Glycérophosphate de chaux....	5 grammes.
Eau distillée..................	150 —

et pendant les quinze jours suivants, cinq gouttes de liqueur de Fowler.

R... est, en outre, venu régulièrement trois fois par semaine se faire soigner dans notre cabinet.

Janvier. — A chaque séance, nettoyage de la fosse nasale et du pharynx; irrigations des fosses nasales avec 2 litres d'eau salée; massage vibratoire avec le masseur de Garnault, d'une durée de deux à trois minutes. La tige du masseur était coiffée d'un tampon d'ouate imbibé de la solution suivante :

Iode..........................	1 gramme.
Iodure de potassium...........	2 —
Acide phénique................	1 —
Glycérine.....................	80 —
Eau...........................	20 —

Février. — Même traitement que précédemment. De plus, pendant le massage vibratoire, nous électrisons la muqueuse nasale avec le petit appareil faradique de Chardin. Un fil était relié à la tige du masseur, qui faisait ainsi fonction d'électrode introduite profondément dans le nez; l'autre électrode était appliquée soit sur le nez, soit sur la joue ou le cou. Le courant passait ainsi pendant toute la durée du massage. Après cela, nettoyage de la fosse nasale avec un tampon sec et pulvérisation de :

Huile de vaseline.............	100 grammes.
Menthol......................	1 —

Après chacune de ces séances, R... éprouvait un grand bien-être. Néanmoins, à chacune de ses visites, nous trouvions de nouvelles croûtes qui s'étaient reformées dans l'intervalle de deux séances. L'odeur de punaisie disparaissait cependant de plus en plus.

Après un mois et demi de ce traitement, nous faisons suivre les séances de massage vibratoire de badigeonnages caustiques de la muqueuse nasale, après cocaïnisation préalable. Des tampons

d'ouate imbibés d'une solution de chlorure de zinc sont promenés sur toute la surface de la muqueuse nasale et du pharynx supérieur. Nous faisons ainsi :

2 SÉANCES	Avec des tampons imbibés	dans une solution	de chlorure de zinc à	1/50
	—	—	—	1/30
	—	—	—	1/15
	—	—	—	1/10
	—	—	—	1/5

Grâce à la cocaïnisation, ces badigeonnages étaient bien supportés.

Pendant ces cautérisations au chlorure de zinc, la croûte que nous enlevons au début de chaque séance est un peu plus volumineuse qu'avant, mais sans odeur, nous l'attribuons à l'action caustique du chlorure de zinc sur la muqueuse.

Après la dernière cautérisation, nous conseillons à R... de ne plus faire que les lavages biquotidiens pendant quinze jours. Les quinze jours écoulés, R... revient : tous les trois jours, il continue comme par le passé à expulser une grosse croûte.

En somme, après quatre mois de notre traitement, le résultat obtenu se traduit seulement par la disparition de l'*odeur*. Les croûtes se reforment comme avant.

L'examen des croûtes, ainsi qu'on le verra plus loin, avait démontré, entre autres microbes, la présence de bacilles de Lœffler. Un deuxième examen donne le même résultat. Nous proposons à R... le traitement par la sérothérapie, préconisé par Belfanti et Della Vedova. R... accepte non sans quelque hésitation.

Les injections ont été faites avec toutes les précautions antiseptiques. La seringue était mise pendant un quart d'heure dans l'eau bouillante additionnée de carbonate de soude ; le verre, dans lequel était versé le sérum, était flambé à l'alcool ; la région, où devait être faite l'injection, était lavée au savon et à l'alcool à 90°. Chaque injection a été de 10 centimètres cubes. Les premières ont été faites profondément dans les muscles de la région fessière ; les autres dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale antérieure. Le sérum provenait de l'institut de sérothérapie de la Faculté de Montpellier.

22 mai. — Première injection. — Douze heures après l'injection il se produit un peu d'hydrorrhée nasale.

23 mai. — Deuxième injection. — L'écoulement nasal devient plus abondant.

24 mai. — Troisième injection. — L'écoulement nasal oblige R... à salir plusieurs mouchoirs dans la journée.

25 mai. — Nous enlevons une grosse croûte. La muqueuse est humide et rouge et est devenue *très sensible*. Les simples lavages (avec ou sans sel) produisent une sensation de cuisson que R... compare aux attouchements au chlorure de zinc à 1/50. Après le lavage, le passage de l'air produit au contact de la muqueuse nasale une sensation de fraîcheur très agréable. Nous faisons une quatrième injection.

26 mai. — Cinquième injection. — La muqueuse est tapissée d'un léger vernis croûteux, qui s'enlève très facilement.

Le soir, vers les dix heures, R... a eu un frisson peu intense. La nuit a été assez bonne.

27 mai. — Toute la journée, bien que la température fût assez élevée et lourde, R... se plaint d'avoir froid. Dans la soirée apparaît une éruption d'urticaire autour des points où ont été faites la quatrième et la cinquième injection. L'étendue de l'éruption présente une circonférence de 5 centimètres de rayon.

28 mai. — Le 28 au matin, paraît une éruption semblable autour du point où a été faite la troisième injection. La peau est très chaude en ces endroits et présente de vives démangeaisons, tout effort donne la sensation de grands élancements. Nous enlevons une croûte assez grosse, mais sans odeur; la muqueuse nasale paraît alors congestionnée et humide. Douleur à la pression sur le trajet du sciatique. Température : 38°2; pouls : 100, grande fatigue générale. R... prend avant de se coucher du thé au rhum et 30 centigrammes de sulfate de quinine.

29 mai. — Dès son réveil, R... prend 30 grammes de sulfate de magnésie. Nous le voyons vers les quatre heures de l'après-midi, il se sent plus de forces. L'éruption s'est étendue à tout le membre inférieur; dans la nuit du 29, elle gagne le tronc, les membres supérieurs, le cuir chevelu, et envahit un peu le front, dépassant d'un centimètre la ligne d'implantation des cheveux. L'éruption ménage les mains, les pieds et la face. Légère douleur dans l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit.

Les démangeaisons ont été calmées par la pommade à l'ichtyol :

Vaseline	60 grammes.
Ichtyol	3 —

30 mai. — Mal à la tête. *Légère glycosurie.*

31 mai. — Nouvelle purgation.

1er juin. — L'éruption a disparu, sauf au niveau de la partie inférieure des jambes.

La muqueuse nasale est humide; les croûtes petites, humides aussi et pas adhérentes.

Nous faisons la sixième injection sous la peau de l'abdomen.

7 juin. — La sixième injection n'a pas produit de nouvelle éruption, mais seulement quelques démangeaisons dans la région où elle a été faite. — Septième injection.

9 juin. — Huitième injection. — Très peu de croûtes; la muqueuse nasale devient très sensible; les lavages du nez sont douloureux, et R... appréhende de les faire.

12 juin. — Neuvième injection. — Quelques croûtes humides dans le nez.

15 juin. — Dixième injection. — Quelques boutons d'urticaire qui disparaissent dans les quarante-huit heures.

17 juin. — Onzième injection.

19 juin. — Douzième injection.

20 juin. — Treizième injection.

21 juin. — Quatorzième injection.

23 juin. — Quinzième injection.

25 juin. — Seizième injection. — Toujours peu de croûtes et muqueuse nasale très sensible.

29 juin. — Dix-septième injection.

1er juillet. — Dix-huitième injection.

2 juillet. — Dix-neuvième injection.

3 juillet. — Vingtième injection.

4 juillet. — Vingt-unième injection. — Ce jour-là nous enlevons une croûte un peu grosse, mais humide, peu adhérente et sans odeur.

6 juillet. — Vingt-deuxième injection.

7 juillet. — Vingt-troisième injection.

8 juillet. — Vingt-quatrième injection. — Furoncle de l'aile du nez gauche.

9 juillet. — Vingt-cinquième injection.

10 juillet. — Vingt-sixième injection.

11 juillet. — Vingt-septième injection.

12 juillet. — Vingt-huitième injection. — Quelques croûtes humides; la muqueuse est un peu boursouflée et très sensible au toucher.

R... a perdu l'appétit, ne se sent aucun courage et a beaucoup maigri. Il part le 13 juillet pour Vichy, où il a l'habitude d'aller chaque année.

Pendant son séjour dans cette station, il fait chaque jour des irrigations nasales avec l'eau du puits Chomel. Le 25 juillet, il écrit à ses parents et à nous-même qu'il se trouve très bien et qu'il espère revenir complètement rétabli et débarrassé de son affection nasale. Les irrigations nasales ne ramènent que des mucosités, de temps en

temps quelques petites croûtes. Il se mouche maintenant assez souvent et sent son nez très dégagé.

Retour de Vichy vers le 10 août. L'état général est très amélioré; R... a engraissé, son appétit est excellent. La muqueuse nasale est toujours très sensible au toucher, la fosse nasale est tapissée de mucosités épaisses, mais pas de croûtes. Après nettoyage, la muqueuse, brillante et boursouflée, présente quelques bourgeons charnus un peu pâles, développés sur la partie postérieure de la cloison et sur le cornet inférieur qui *paraît* ainsi augmenter de volume. L'odeur a *complètement* disparu.

En somme, après la sérothérapie, suivie d'un séjour à Vichy, la guérison paraît obtenue. R... se croit guéri, nous-même sommes enchanté du résultat... qui devait, hélas! n'être qu'une guérison momentanée.

Pendant le mois d'août nous ne voyons pas R... Il ne revient que le 28 août. Malgré les irrigations nasales qui ont été faites tous les jours, la fosse nasale est tapissée de croûtes maintenant moins humides, un peu plus grosses et présentant un peu de l'odeur caractéristique.

Devant nous absenter, nous recommandons à R... de faire régulièrement ses irrigations nasales à l'eau salée et les pulvérisations à l'huile mentholée.

9 novembre. — R... se présente dans notre cabinet, peu content de son état. Depuis le 28 août les croûtes se sont reformées, et il a dû recommencer à faire, comme autrefois, leur extraction bihebdomadaire. Nous extrayons nous-même de son nez, avec les pinces, une croûte verdâtre, mais cependant sans trop d'odeur.

La sérothérapie nous a donc donné pendant près de deux mois une amélioration assez grande pour faire croire à une guérison. Mais peu à peu cette amélioration a disparu, et lorsque nous avons revu notre malade, trois mois après son retour de Vichy, l'état de son nez était aussi mauvais qu'avant. Les croûtes, examinées de nouveau par le Dr Bosc, contiennent les mêmes microbes.

Voici le résultat de cet examen, suivant la note que nous a remise le Dr Bosc :

« L'examen des croûtes et mucosités nasales a donné au point de vue bactériologique :

» 1° *Un streptocoque à gros grains* et à longues chaînes, très abondant.

» 2° *Un diplocoque* plus arrondi que le *diplococcus pneumoniæ*, ayant cependant parfois les apparences bacillaires, encapsulé ou non encapsulé. Ce diplocoque était abondant et le plus souvent non encapsulé.

» 3° Un bacille long, renflé à ses deux extrémités, un peu recourbé et présentant les groupements considérés comme typiques du bacille de Lœffler (disposition en caractères hiéroglyphiques, ou en tas d'épingles, et parallèles entre eux).

» Ce bacille, très abondant, a donné des cultures ayant une grande ressemblance avec le bacille diphtérique, mais il est difficile de dire si l'on est en présence du bacille diphtérique vrai ou du pseudo-Lœffler, les recherches systématiques n'ayant pu être entreprises dans ce sens[1]. »

De novembre 1896 à février 1897, R... continue les irrigations nasales et vient de temps en temps nous voir. A chacune de ces visites nous extrayons une grosse croûte. Nous proposons l'*électrolyse*, mais R... est découragé et se montre peu enthousiaste pour ce nouveau mode de traitement. Nous insistons, il finit par accepter.

Le *22 février 1897*, après lavage, nettoyage et cocaïnisation de la muqueuse nasale, nous faisons une première séance d'électrolyse. L'aiguille Cu + est enfoncée de 3 centimètres dans le cornet inférieur; l'aiguille acier — est enfoncée de 3 centimètres aussi le long de la partie inférieure de la cloison. Le courant lentement ascendant met quatre minutes pour monter à 8 milliampères; nous le maintenons à 8 pendant six minutes, puis il redescend à o en deux minutes. L'aiguille Cu + est très adhérente, il se produit une petite hémorragie au point de son extraction. R... continue ses irrigations nasales biquotidiennes, et le sel de l'eau des irrigations est remplacé par du *bicarbonate de soude :* une cuillerée à café par litre d'eau.

24 février. — Une croûte mince et sèche tapisse la muqueuse nasale à laquelle elle adhère.

28 février. — Depuis le 24 février, les irrigations n'ont ramené que de petites croûtes. A l'examen du nez, la fosse nasale est libre; cependant, comme le 24 février, la muqueuse est tapissée d'un

1. Ce même résultat bactériologique nous a été donné pour les mucosités croûteuses prises dans les fosses nasales d'une jeune fille de quinze ans. Mais cette observation ne peut être rapportée, la malade n'ayant suivi de traitement que d'une façon irrégulière.

mince voile croûteux. Une irrigation suivie d'un badigeonnage avec un tampon sec montre la muqueuse plus rouge : elle paraît plus vivace. Il semble donc y avoir une amélioration très sensible à la suite de cette première séance d'électrolyse, puisque, pendant huit jours, R... n'a pas fait sortir de grosse croûte, comme il le faisait tous les trois jours.

1er mars. — Quelques croûtes.

3 mars. — Une assez grosse croûte. — Deuxième séance d'électrolyse. L'aiguille Cu + est de nouveau enfoncée de 4 centimètres dans le cornet inférieur; l'aiguille acier — est enfoncée de 2 centimètres le long de la cloison. Pendant cinq minutes le courant monte lentement à 8 milliampères; reste à 8 milliampères pendant une minute. Assez forte douleur dans le maxillaire supérieur; nous ramenons le courant à 7 milliampères, la douleur est moins forte, et nous le maintenons ainsi pendant huit minutes; descente à 0, progressivement, en trois minutes. Le courant a donc passé pendant dix-sept minutes. L'aiguille Cu est très adhérente, légère hémorragie à son point d'extraction.

Jusqu'au 8 mars, les irrigations nasales n'ont ramené que des mucosités. R... se sent le nez libre. La muqueuse est recouverte d'un mince voile croûteux que nous enlevons encore par un badigeonnage fait avec un tampon sec.

Du 8 au 14 mars les irrigations nasales ne ramènent que de petites croûtes; mais, le 15 mars, R... vient nous voir et nous extrayons de sa fosse nasale une croûte assez grosse.

Du 15 au 29 mars, les irrigations n'ont presque rien fait sortir. Mais le 29, R... nous dit qu'il ne sent plus son nez aussi libre que les jours précédents; nous trouvons, en effet, une grosse croûte dans la fosse nasale.

Le 2 avril, l'irrigation du matin ramène une croûte assez grosse.

Le 5 avril, nous faisons une nouvelle séance d'électrolyse. En cinq minutes le courant monte lentement à 6 milliampères. R... ne peut supporter un courant plus fort; nous le maintenons à 6 milliampères pendant dix minutes et le ramenons ensuite lentement à 0 en trois minutes.

Le 7 avril, la muqueuse est tapissée d'un vernis croûteux.

Le 10 avril, l'irrigation nasale fait sortir une grosse croûte.

Le 15 avril, nous extrayons une croûte volumineuse.

En somme, trois séances d'électrolyse faites en un mois et demi ne paraissent pas donner de résultat. Bayer, au con-

traire, dans la *Revue de laryngologie* du Dr Moure (mai 1896), rapporte des cas qu'il considère comme guéris après une seule séance d'électrolyse. Il ressort cependant de notre observation que, depuis l'emploi de l'électrolyse, la formation des croûtes se fait beaucoup plus lentement. Mais peut-être aussi cela n'est-il dû qu'à l'action du bicarbonate de soude que nous avons fait mettre dans l'eau des irrigations nasales. Toutefois nous nous proposons de faire sur R... de nouvelles séances d'électrolyse... Arriverons-nous à un résultat meilleur?...

Nous reconnaissons qu'il est bien prématuré de publier cette observation et nous aurions certainement préféré attendre plusieurs mois encore. Si nous le faisons aujourd'hui, c'est parce que le traitement de l'ozène est à l'ordre du jour de la Société, et ce sont surtout les résultats que nous avons obtenus chez notre malade par la sérothérapie que nous désirons faire connaître. Alors qu'en Italie, on a beaucoup prôné le traitement de l'ozène par le sérum antidiphtérique, ce mode de traitement ne paraît pas, que nous sachions, avoir été souvent pratiqué chez nous.

Une seule observation est peu de chose, cependant le résultat obtenu par la sérothérapie a été remarquable : la guérison a eu lieu ; plus de croûtes, plus d'odeur pendant près de deux mois. Cette guérison n'a été toutefois que de courte durée.

Mais est-ce bien là une guérison réelle? L'absence des croûtes et, par suite, de l'odeur n'est-elle pas due plutôt à ce que le sérum, activant la sécrétion nasale, liquéfie les mucosités et les empêche ainsi de séjourner et de se dessécher à la surface de la muqueuse? La présence d'un bacille semblable à celui de Lœffler ne suffit pas pour établir entre lui et l'ozène des relations de cause à effet : il faudrait pour cela reproduire expérimentalement les lésions et les symptômes de l'ozène par inoculation de ce Lœffler ou pseudo-Lœffler... Dailleurs, comme le démontre l'analyse bactériologique, le bacille de Lœffler n'est pas le seul qui se rencontre dans les croûtes de

l'ozène. On trouve aussi en grande abondance un streptocoque à gros grains et à longues chaînes, et un diplocoque encapsulé ou non encapsulé, plus arrondi que le diplocoque de la pneumonie. S'il faut admettre pour l'ozène une pathogénie microbienne, lequel de ces trois microbes est le microbe pathogène? Serait-ce l'association de tous les trois qui serait seule capable de produire la maladie?...

Quoi qu'il en soit, il nous semble qu'ici le sérum antidiphtérique produit plutôt une action mécanique qu'une action spécifique. Cette action mécanique, sécrétion plus abondante de la muqueuse empêchant les mucosités de se dessécher et de séjourner dans les cavités naso-pharyngiennes, nous paraît plus probable que la destruction même de l'élément (?) pathogène de l'ozène par le sérum. Nous sommes donc disposé à dire, d'après notre observation, que, l'action du sérum cessant de se faire sentir, la muqueuse sécrète de nouveau en moins grande abondance, les mucosités sont plus épaisses, se dessèchent, et les croûtes se reforment comme avant.

Il est vrai que, dans notre cas, la guérison apparente a duré environ deux mois. Il peut être étonnant que cette action « sécrétoire » du sérum se soit maintenue aussi longtemps: cela serait cependant possible. Mais il faut aussi remarquer que notre malade a passé un mois à Vichy et que les eaux bicarbonatées sodiques ont une heureuse influence sur les sécrétions en général.

Après le retour de Vichy, l'action des eaux alcalines ne se faisant plus sentir, l'état local est redevenu peu à peu tel qu'il était auparavant.

Conclusions. — Le massage vibratoire produit de bons effets en stimulant la vitalité de la muqueuse nasale et en excitant le bon fonctionnement de ses glandes. Mais combien de malades s'astreindront-ils à aller chez le spécialiste pendant de longs mois, et aussi souvent que le veulent les partisans de cette méthode?

Le sérum antidiphtérique ne nous paraît pas être le traitement spécifique de l'ozène. Il a certainement une très heureuse influence tant que dure son emploi, mais les bénéfices que l'on en retire ne sont pas en rapport avec les ennuis et les dangers, même un peu trop passés sous silence, de la sérothérapie.

L'électrolyse est-elle le traitement radical? Au Dr Moure, rapporteur de cette question, de nous l'apprendre. Depuis un an, il traite dans sa Clinique de nombreux cas d'ozène par l'électrolyse; ses expériences apporteront à cette question une réponse autorisée.

Les eaux minérales bicarbonatées sodiques, prises en boisson et larges irrigations nasales, nous paraissent être un excellent palliatif de l'ozène. A domicile, les eaux alcalines naturelles peuvent être facilement remplacées par le bicarbonate de soude pris à l'intérieur, à la dose de deux cuillerées à café par jour, et utilisé pour les irrigations nasales à la dose d'une cuillerée à café par litre d'eau.

UN CAS DE TUMEUR PAPILLAIRE

DU CORNET INFÉRIEUR ET DE LA CLOISON

Par le Dr **NOQUET**, de Lille.

Je vous demande la permission de vous présenter des tumeurs papillaires qui s'implantaient sur le cornet inférieur et sur la cloison. Il paraît bien démontré que, le plus souvent, ces tumeurs ne sont pas de véritables papillomes. Dans la plupart des cas, l'examen histologique est venu prouver qu'elles étaient constituées par du tissu myxomateux ou même, simplement, par une prolifération des éléments de la muqueuse.

Je rappellerai à ce sujet les observations de Lacoarret et celles de Jonathan Wright (de Brooklyn). Ainsi que je le disais, en 1892, à la Société belge d'otologie et de laryngologie, ce dernier auteur m'avait écrit, à propos d'une de mes communications, que presque toujours, quand il s'était trouvé en présence d'une tumeur des fosses nasales ayant l'aspect papillaire, le microscope lui avait démontré qu'il n'avait pas affaire à un papillome vrai. Dans une communication faite à la Société de laryngologie et de rhinologie d'Amérique, le 23 septembre 1891, et dans un travail publié par le *New-York medical Journal*, le 26 décembre de la même année, Jonathan Wright dit n'avoir rencontré, sur 100 cas de tumeurs des fosses nasales, qu'un seul papillome vrai.

En ce qui me concerne, j'ai relaté à notre Société, en 1889, l'observation d'une tumeur qui avait le volume, la coloration et l'aspect mamelonné d'une framboise. Cette tumeur s'implantait sur le plancher de la fosse nasale gauche, et sa structure histologique, d'après M. le prof. Lemoine (de Lille), était celle d'un papillome vrai. En 1891, j'ai présenté, à la Société belge d'otologie et de laryngologie, une tumeur papillaire, enlevée de la fosse nasale gauche d'un malade âgé de quarante-neuf ans. Cette tumeur, qui avait le volume d'une mirabelle, s'implantait sur l'extrémité postérieure, du cornet inférieur, par un pédicule assez large. Elle était rose, et présentait aussi l'aspect mamelonné d'une framboise. L'examen histologique, pratiqué par M. Laurent, professeur à la Faculté de médecine de Bruxelles, et par M. le professeur Lemoine, de Lille, établit que cette tumeur était composée de tissu muqueux et recouverte par un épithélium cylindrique.

Depuis 1891, je n'ai eu l'occasion de rencontrer qu'un seul cas de ce genre, ce qui me porte à croire que les tumeurs des fosses nasales ayant l'aspect papillaire sont rares; car j'ai pu observer, pendant le même laps de temps, un très grand nombre de polypes muqueux lisses, s'insérant dans le méat moyen ou dans le méat supérieur.

Il m'a semblé que ce cas, surtout à cause de sa rareté, n'était pas dépourvu d'intérêt, et c'est pourquoi j'ai cru pouvoir vous le communiquer aujourd'hui :

M. S..., âgé de quarante ans, bien constitué et paraissant exempt de toute diathèse, vient me consulter le 12 juin 1895. Il se plaint d'avoir, depuis plusieurs mois, les fosses nasales à peu près complètement bouchées. Il est obligé de tenir constamment la bouche ouverte, ce qui lui occasionne une grande gêne, surtout la nuit. Il éprouve, dans la gorge, une sensation de sécheresse et des picotements très marqués ; en outre, il expulse, en assez grande abondance, surtout le matin, des mucosités gluantes, difficiles à détacher.

En examinant les fosses nasales, je constate, à gauche, une hypertrophie très prononcée de la muqueuse du cornet inférieur, hypertrophie lisse, n'offrant rien de particulier.

A droite, une production d'un rouge vif, ayant à peu près le volume de la moitié d'une noisette et présentant tout à fait l'aspect mamelonné d'une framboise, s'implante, par une base large, sur l'extrémité antérieure de la face libre du cornet inférieur. En regard, une production presque semblable s'implante sur la cloison et vient au contact de la première.

Ces productions descendent jusqu'au plancher et obstruent complètement l'espace réservé au passage de l'air. Le stylet me démontre qu'elles sont molles et qu'il est facile de les séparer.

La muqueuse du pharynx est rouge; par la rhinoscopie postérieure, je constate que celle de l'arrière-cavité n'offre rien d'anormal et que l'extrémité postérieure des cornets inférieurs n'est pas hypertrophiée.

J'ajoute que le malade disait n'avoir jamais eu aucun écoulement sanguin par le nez.

Le malade ayant accepté l'ablation de ces tumeurs, je me mets en devoir d'y procéder immédiatement. Après cocaïnisation suffisante, j'enlève facilement, avec l'anse froide, les deux productions papillaires dont j'ai parlé. L'hémorragie est modérée, et je peux voir que, derrière ces petites tumeurs, il en existe deux autres un peu moins volumineuses, mais ayant le même aspect, et s'insérant de la même façon, l'une sur le cornet, l'autre sur la cloison. Je procède aussi à l'ablation de ces tumeurs. La quantité de sang augmente et m'empêche de bien voir ce qui existe plus en arrière. Je prie le malade de revenir huit jours après, et lui

conseille de pratiquer, deux fois par jour, dans les fosses nasales et le pharynx, des pulvérisations avec une solution faible de phénosalyl, additionnée de chlorure de sodium. Je prescris aussi une poudre à priser constituée par un mélange à parties égales d'aristol et de sucre de lait.

Huit jours après, je peux m'assurer qu'il existe encore, sur le cornet inférieur et la cloison, derrière les points où avait eu lieu la première intervention, d'autres petites saillies papillaires, moins grosses que les précédentes. J'enlève à nouveau, avec l'anse froide, six productions tassées les unes contre les autres et se succédant d'avant en arrière. Comme la première fois, le sang coule modérément; il finit, néanmoins, par m'empêcher de bien voir. Mais en faisant souffler le malade, je constate que la perméabilité de la fosse nasale est à peu près rétablie.

Le sang me gênant, je me proposais de toucher, ultérieurement, avec le galvanocautère, les points d'implantation. J'avais aussi l'intention de cautériser le cornet inférieur gauche. Mais le malade se trouva suffisamment soulagé et ne revint plus à ma consultation.

Les tumeurs enlevées à cette époque furent égarées et ne purent, par conséquent, être examinées au microscope.

Celles que j'ai l'honneur de vous montrer, aujourd'hui, proviennent d'une récidive, qui ramena le malade chez moi, le 9 avril 1896, dix mois, par conséquent, après le premier examen.

La situation était tout à fait semblable à celle que j'avais constatée, l'année précédente. Je procédai de la même façon, et fis aussi l'ablation en deux séances. Cette fois, le malade fut plus persévérant, et je pus employer le galvanocautère.

Le résultat a été excellent ; je me suis assuré, dernièrement, qu'il n'y avait pas de récidive. Quant à la pharyngite, elle a facilement disparu sous l'influence d'un traitement approprié.

M. Moty, médecin principal à l'hôpital militaire de Lille et agrégé libre du Val-de-Grâce, a bien voulu pratiquer l'examen histologique d'un fragment de ces tumeurs.

La note qu'il a eu l'obligeance de me remettre est ainsi conçue :

« La forme du lobule, examiné et coupé suivant son grand axe, est à peu près olivaire.

» La tumeur est recouverte, dans toute son étendue,

d'épithélium à cils vibratiles normal et contient plusieurs glandes également normales.

» Son parenchyme est constitué par des cellules conjonctives allongées, à prolongement, des cellules ovales et des cellules rondes. Ces dernières dominent et sont assez serrées, sur certains points, pour constituer des amas de jeunes cellules fortement colorées par le carmin et donnant l'impression d'un tissu enflammé légèrement.

» Les vaisseaux sont nombreux et volumineux, et l'on remarque, dans les parties centrales de la tumeur, des cristaux bruns, plus ou moins gros, trace d'hémorragies interstitielles anciennes.

» Cette production diffère des polypes muqueux par la densité beaucoup plus grande de son tissu et par sa vascularité plus considérable. Elle contient des traces d'hémorragies interstitielles qui manquent dans les polypes muqueux. Cependant, on remarque, çà et là, dans sa coupe, des espaces clairs, qui ont d'évidentes analogies avec les grands espaces infiltrés des polypes muqueux.

» En résumé, cette tumeur est de nature hypertrophique; elle est constituée, dans son ensemble, par des variétés voisines du tissu conjontif. Rien, dans mon examen, ne m'a permis de dégager un élément pathogénique spécial. Je suis cependant porté à considérer ces tumeurs comme d'origine inflammatoire. »

L'examen histologique est, par conséquent, venu démontrer qu'ici, comme dans la plupart des cas analogues, les tumeurs n'étaient pas, malgré leur aspect, de véritables papillomes.

Le papillome vrai est constitué histologiquement par des papilles, et c'est là ce qui en fait le caractère distinctif.

Il est à remarquer que les tumeurs à l'aspect papillaire et les papillomes vrais s'implantent, ordinairement, au niveau des régions inférieures des fosses nasales, dans la zone respiratoire.

Déjà, en 1892, j'avais parlé de cette constatation à la

Société belge d'otologie et de laryngologie, et émis l'hypothèse suivante, que je dois à M. le professeur de Lapersonne, de Lille : les irrégularités, présentées par la surface de ces tumeurs, sont peut-être la conséquence des mouvements auxquels elles se trouvent incessamment soumises, par suite du passage de l'air. Il se produirait là quelque chose d'analogue à ce que l'on rencontre au niveau du bas-fond de la vessie, où la plupart des tumeurs, quelle que soit leur nature intime, ont l'aspect villeux, probablement aussi à cause des mouvements que leur communique le passage de l'urine. Cette hypothèse est en somme très plausible.

ANALYSE CHIMIQUE DU CÉRUMEN[1]

Par MM. **LANNOIS**, agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux, et **MARTZ**, chef des travaux de chimie de la clinique médicale.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DU PROF. LÉPINE

On peut dire qu'il n'existe aucun document, en dehors d'une ancienne et insuffisante analyse de Pétrequin et Chevalier[1], sur la question de la composition chimique du cérumen. Aussi bien dans les traités de chimie médicale que dans les livres de la spécialité otologique, on ne trouve que quelques lignes toujours copiées à la même source.

Voici, par exemple, comment s'exprime M. Arm. Gautier : « L'alcool dissout les 5/8 du poids du cérumen et laisse indissoute une substance analogue à la résine biliaire, mais qui ne saurait être confondue avec elle. Les 3/8 restants contiennent une matière albuminoïde, du carbonate de potasse et du phosphate de chaux. Jeté sur des charbons ardents, le cérumen dégage une odeur ammoniacale désagréable. » Il se

1. *Journ. de pharm. et de chimie*, 1872.

contente ensuite de reproduire l'analyse de Pétrequin et Chevalier à laquelle nous venons de faire allusion, et qui est la suivante, en ce qui concerne le cérumen de l'homme :

Eau	100
Matières grasses	260
Corps solubles dans l'alcool	380
Corps solubles dans l'eau	140
Corps insolubles	120

Ces auteurs ajoutent que, chez l'homme, le cérumen est à base de potasse, ainsi que chez le bœuf, le mouton et le porc; à base de chaux chez le chien, à base de magnésie chez le cheval, à base de chaux et de magnésie chez l'âne.

Ces notions nous ayant paru insuffisantes, nous avons cherché à faire une analyse plus complète et à dégager quelques-uns des éléments du cérumen, notamment la substance qui lui donne sa saveur amère. (Cette dernière recherche a été faite à l'instigation du professeur de physiologie de la Faculté des sciences, M. R. Dubois.) On verra que, si nous sommes arrivés à quelques résultats, nous n'avons cependant pas réussi à élucider tous les points de la question.

Malgré le titre de cette note, nous devons dire tout d'abord qu'en raison de la difficulté de se procurer une quantité suffisante de cérumen proprement dit, c'est du cérumen des bouchons que nous avons fait l'analyse. Mais, en réalité, il n'y a pas de différence bien marquée entre les deux et il serait assez difficile de préciser le moment où un cérumen plus ou moins humide ou desséché cesse d'être normal. Nous avons d'ailleurs eu soin de ne nous servir que de bouchons cérumineux, débarrassés autant que possible de substances étrangères, et d'éliminer les bouchons épidermiques plus ou moins mélangés de cérumen.

Nous exposerons en détail les diverses manipulations auxquelles nous nous sommes livrés. Celles-ci ont été faites sur un mélange de plusieurs cérumens, bien triturés au

mortier, de façon à constituer un produit aussi homogène que possible.

Humidité. — Une quantité donnée de cérumen pesé dans une capsule de platine et desséché à 100° a fourni 61,51 o/o d'eau. Mais si l'on dessèche dans le vide, en présence de l'acide sulfurique, puis de l'anhydride phosphorique, on ne trouve plus que 56,53 o/o d'eau, ce qui indiquerait la présence de matières volatiles.

La proportion d'eau est absolument variable; elle dépend non seulement de l'individu, mais aussi de la façon dont le cérumen a été recueilli. Pour rendre les résultats plus comparables, nous avons adopté les chiffres relatifs à 100 parties de *cérumen séché dans le vide.*

Cendres. — On carbonise le résidu de la capsule de platine, on épuise à l'eau bouillante, on calcine le filtre, puis on ajoute le liquide précédent, et l'on calcine au rouge sombre après évaporation. On trouve 3,08 o/o de cendres, ce qui, rapporté à 100 parties de cérumen sec, donne 7,08.

Nous n'avons pas fait l'analyse minérale des cendres. On sait, d'ailleurs, par l'analyse de Pétrequin que la base est la potasse.

On a procédé ensuite à l'analyse immédiate du cérumen en employant les dissolvants suivants : éther pur, alcool absolu, eau distillée froide, eau distillée bouillante. Une certaine quantité de cérumen pesé, puis desséché dans le vide, a servi à l'analyse immédiate.

A) Traitement par l'éther pur. — On a épuisé le cérumen par l'éther à plusieurs reprises. Le véhicule chassé par évaporation laisse un résidu à peine coloré, d'aspect gras, qui, pesé après dessiccation complète, donne 7,09 o/o du poids du cérumen humide, soit 15,6 o/o du poids du cérumen sec.

Le pigment jaune n'a pas été dissous par l'éther.

On a dosé dans ce résidu éthéré les acides gras, les graisses et la cholestérine.

Acides gras. — Le produit est traité au bain-marie bouillant par une solution concentrée de carbonate de potasse, ce qui fait passer les acides gras libres à l'état de savons alcalins, tandis que les graisses ne sont pas attaquées. La masse étant desséchée, on l'épuise par l'éther pur, qui dissout les graisses, plus la cholestérine. Après évaporation, on a le poids de ces deux substances, qui, retranché du poids des substances solubles dans l'éther, donne les acides gras, soit 1,30 o/o du cérumen, soit encore 18,33 o/o des substances solubles dans l'éther.

Graisses et cholestérine. — Le résidu contenant les graisses et la cholestérine est chauffé avec une solution alcoolique de potasse, ce qui saponifie les graisses, tandis que la cholestérine n'est pas attaquée. Après dessèchement, on traite par l'éther pur, qui enlève la cholestérine : celle-ci, pesée dans une capsule tarée, donne 2,89 o/o du cérumen, soit 40,74 o/o des substances solubles dans l'éther.

Quant aux graisses, elles sont obtenues par différence entre le poids total, graisse + cholestérine et le poids de la cholestérine. Il est de 2,88 o/o du cérumen, soit 40,60 o/o des substances solubles dans l'éther.

En résumé, la composition centésimale de la partie soluble dans l'éther est :

Acides gras libres.	18,33
Graisses.	40,60
Cholestérine	40,74
Substances diverses et fortes.	0,33
TOTAL.	100,00

On a caractérisé la cholestérine par les réactions suivantes :

1° Un cristal traité par l'acide sulfurique concentré et un peu de chloroforme donne une coloration rouge, qui disparaît à l'air après avoir passé par le bleu et le vert.

2° Si l'on ajoute à un peu de cholestérine une goutte d'acide azotique et qu'on évapore à siccité à une douce chaleur, on obtient une tache jaune qui devient rouge par addition d'ammoniaque.

Comme dernier contrôle, on a saponifié le résidu de la capsule par la potasse alcoolique une seconde fois, on a desséché et épuisé par l'éther. Après évaporation de ce dernier, on a pesé le résidu de cholestérine et le poids n'avait pas varié. Le produit dosé était donc bien de la *cholestérine*. Au reste, les cristaux de cholestérine se reconnaissent facilement au microscope.

B) Traitement par l'alcool absolu. — Le résidu insoluble dans l'éther pur est épuisé par l'alcool absolu. Le pigment jaune s'y dissout très bien et donne une liqueur fortement colorée en jaune. On en extrait 8,95 o/o du poids du cérumen humide, soit 20,58 o/o du cérumen sec, sous forme d'un résidu fortement coloré en jaune et d'aspect gras.

On a recherché dans ce résidu les acides gras, graisses et cholestérine, qui avaient pu échapper au traitement éthéré, puis les savons.

On traite par l'eau bouillante, qui dissout les savons et la cholestérine; on filtre sur un filtre taré et bien mouillé à l'eau bouillante, qui retient les graisses et les acides gras. Après avoir lavé, séché et pesé le filtre, on obtient 0,67 o/o d'acides gras et de graisse, dont on ne poursuit pas la séparation en raison de la petite quantité de substance recueillie.

Les eaux de lavage réunies sont évaporées et le résidu pesé : il contient les savons et la cholestérine. Cette dernière est enlevée par l'éther et pesée après évaporation du dissolvant. La différence donne le poids des savons. On a trouvé ainsi 0,18 o/o de cholestérine et 7,20 o/o de savons. Enfin 0,90 o/o de substances n'ont pas été déterminées.

Dans les 7,20 o/o de savons on a recherché et dosé l'urée,

en précipitant par le sous-acétate de plomb, en lavant le précipité et, après concentration, en dosant avec l'hypobromite de soude; on trouve 0,20 o/o. Les savons restent donc à 7 o/o : ces produits sont bien des sels d'acides gras, car bouillis avec de l'acide chlorhydrique étendu, ils donnent des gouttelettes huileuses.

En résumé, la composition centésimale des substances solubles dans l'alcool est :

Acides gras et graisse	7,50
Savons solubles dans l'eau et dans l'alcool.	78,20
Cholestérine	2,01
Urée.	2,30
Substances indéterminées et pertes. . . .	9,99
Total.	100,00

C) Traitement par l'eau distillée froide. — Le résidu insoluble dans l'alcool traité par l'eau distillée froide donne un liquide très fortement coloré en jaune. Le pigment se dissout presque complètement.

Chauffée à l'ébullition, la liqueur ne se trouble pas sensiblement. Évaporée à sec, elle laisse un résidu qui donne 10,18 o/o de substances solubles dans l'eau froide, soit 23,41 o/o du cérumen sec.

D) Traitement par l'eau distillée bouillante. — On épuise enfin par l'eau distillée bouillante, qui dissout peu de chose, car l'évaporation ne fournit que 1,11 o/o du poids du cérumen, soit 2,55 o/o du cérumen sec.

Le cérumen, après avoir été traité par cette série de dissolvants, laisse un résidu, qui est constitué par des substances insolubles, débris épidermiques, poussières, etc. Après dessiccation, on trouve à la pesée 14,40 o/o du cérumen humide, soit 33,12 o/o du cérumen sec.

Nous pouvons résumer ces premiers résultats obtenus dans le tableau suivant :

COMPOSITION DU CÉRUMEN

	Cérumen humide	Cérumen sec
Substances solubles dans l'éther.	7,09	15,60
— — dans l'alcool absolu. .	8,95	20,58
— — dans l'eau froide. . .	10,18	23,41
— — dans l'eau bouillante.	1,11	2,55
Matières insolubles.	14,40	33,12
Eau.	56,53	»
Pertes	1,74	4,74
TOTAUX.	100,00	100,00

Ces résultats étant acquis, nous avons procédé à quelques recherches sur des points spéciaux. C'est ainsi que nous avons pratiqué le dosage de l'azote total, de la lécithine, des acides gras totaux insolubles dans l'eau, et que nous avons isolé le pigment du cérumen. Nos recherches sur les leucomaïnes et le principe amer seront ultérieurement complétées.

Azote total. — On l'a dosé par la méthode de Kjeldhal et on a trouvé 2,7 o/o. Si l'on retranche de ce chiffre l'azote de l'urée, il reste 2,607, qui, multiplié par le coefficient 6,25, donnerait 16,29 pour les matières albuminoïdes. Mais ce chiffre est assez loin de la somme des matières insolubles, ce qui permet d'admettre l'existence d'autres corps azotés que les albuminoïdes.

Lécithine. — Comme on le sait, le dosage de cette substance est toujours assez inexact. Voici cependant comment on a opéré. Les liqueurs éthérées ayant servi à épuiser du cérumen sont évaporées à sec; on ajoute du nitrate et du carbonate de potasse, on dessèche complètement et on calcine au rouge sombre. On reprend au moyen d'eau acidulée par l'acide chlorhydrique, on alcalinise par l'ammoniaque, on ajoute de la mixture magnésienne, on recueille le précipité de phosphate ammoniaco-magnésien, on lave à l'eau ammoniacale au tiers et on calcine à nouveau. Le poids de pyro-

phosphate de magnésie, multiplié par 7,274, donne la lécithine.

On a ainsi trouvé 1,63 de lécithine pour 100 de cérumen, soit 3,74 o/o du cérumen sec.

Acides gras totaux insolubles dans l'eau. — Le cérumen ayant été épuisé par de l'éther pur, puis par de l'alcool à 90°, toutes les liqueurs ont été évaporées à sec; le résidu, formé d'acides gras, graisses et savons, a été saponifié au bain-marie par de la potasse alcoolique. On reprend par l'eau bouillante, on ajoute de l'acide chlorhydrique et on tient à l'ébullition pendant un instant; on ajoute un poids exactement pesé de parafine et on laisse refroidir. On recueille alors les acides gras solidifiés sur un filtre taré, on lave très longtemps à l'eau, on dessèche à l'étuve dans une capsule et on pèse.

Les acides gras sont très fortement colorés en brun. On trouve 8,63 o/o d'acides gras insolubles dans l'eau, ce qui correspond à 19,84 dans le cérumen sec.

Pigment. — Le cérumen contient un pigment jaune foncé qui semble avoir de grandes analogies avec le pigment jaune contenu dans la graisse humaine. Mais, contrairement à ce dernier, il est relativement peu soluble dans l'éther et cependant très soluble dans l'alcool et dans les graisses. Si l'on traite le cérumen par l'alcool et qu'on précipite par l'eau, le pigment reste en solution aqueuse avec d'autres produits. Ce liquide se fonce beaucoup si l'on ajoute quelques gouttes de soude.

Les solutions alcalines dissolvent très facilement le pigment et l'enlèvent à peu près complètement au cérumen.

Examiné au spectroscope, il ne présente pas de bandes d'absorption, si ce n'est à l'extrémité violette du spectre.

Leucomaïnes. — On les a d'abord recherchées en épuisant le cérumen, préalablement dissous dans la soude ou le carbonate de soude, par l'éther ou le chloroforme. Les solutions traitées par de l'acide chlorhydrique ou tartrique très dilué et évaporées dans le vide ne donnaient pas les réactions des

leucomaïnes et étaient sans action physiologique sur les grenouilles par injection hypodermique.

On a procédé ensuite à la recherche des leucomaïnes par les deux procédés suivants :

1° Une certaine quantité de cérumen est épuisée par de l'alcool amylique et la solution agitée avec de l'eau très légèrement acidulée par l'acide chlorhydrique; on sépare la solution acide qu'on évapore dans le vide, et qu'une fois fois réduite à quelques centimètres cubes, on neutralise presque complètement par le carbonate de soude, en laissant toutefois une réaction à peine acide. D'autre part, on met à nu le cœur d'une grenouille et, après y avoir déposé une goutte d'une solution d'atropine à 1/100, on laisse tomber goutte à goutte la solution obtenue. Très rapidement, les *battements cardiaques se ralentissent pour cesser complètement;* ceux-ci reprennent bientôt si la dose n'a pas été trop forte. Ce corps ne serait-il pas identique à la *plasmaïne* que R. Würtz a retirée du sang?

2° Une certaine quantité de cérumen a été traitée par l'alcool et la solution alcoolique précipitée par l'éther. Après évaporation du mélange éthéro-alcoolique, on ajoute de la chaux et on épuise par l'alcool amylique; ce dernier dissolvant est agité avec de l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique. Après évaporation de la solution aqueuse dans le vide, on l'a presque complètement neutralisée par le carbonate de soude. Enfin, on l'a essayée, comme ci-dessus, sur le cœur d'une grenouille : l'action a été presque nulle et le ralentissement du cœur peu appréciable.

Principe amer. — Le cérumen possède une saveur très amère : cette amertume se retrouve dans les solutions aqueuses et les solutions alcooliques. La solution alcoolique donne la réaction d'Udransky, ce qui ferait supposer la présence d'acides biliaires dans le cérumen, si cette réaction leur était bien spéciale. Mais on sait que beaucoup d'autres corps peuvent la donner.

La graisse humaine, soit de cadavres, soit de sujets vivants (graisse d'amputés), possède également une saveur très amère. Schmidt et Lehmann ont émis l'idée que les graisses, avec lesquelles l'acide cholalique a certaines affinités, concouraient à la production de l'acide cholalique. Or, cette dernière substance, comme on le sait, a une saveur très amère et on peut se demander si ce n'est pas le produit qui donne sa saveur au cérumen.

Si l'on fait bouillir du cérumen avec de l'eau de baryte et qu'on filtre après refroidissement, on obtient une solution fortement colorée en jaune, qu'on traite à l'ébullition par de l'acide chlorhydrique. La solution refroidie est épuisée dans un entonnoir à boule par de l'éther et, après évaporation du dissolvant, laisse un résidu fortement coloré en jaune, à réaction franchement acide, possédant une saveur désagréable et un peu amère, rappelant tout à fait le cérumen.

C'est ce produit, très probablement souillé de beaucoup d'impuretés, qui nous paraît être le principe amer et que nous nous proposons d'étudier et de caractériser.

Nous résumerons dans le tableau suivant les données acquises au cours de ce travail :

PRINCIPES CONSTITUANTS DU CÉRUMEN

	Cérumen humide	Cérumen sec
Eau	56,53	»
Acides gras libres	1,30	2,99
Graisses	3,55	8,16
Cholestérine	3,07	7,06
Savons solubles dans l'alcool	7, »	16,10
Urée	0,20	0,46
Substances solubles dans l'eau froide et dans l'eau bouillante	11,29	25,96
Matières insolubles	14,40	33,12
Substances diverses et pertes	2,66	6,15
	100,00	100,00

	Cérumen humide	Cérumen sec
	—	—
Azote total	2,7	6,21
Cendres	3,08	7,08
Acides gras totaux insolubles	8,63	19,84
Lécithine	1,63	3,74

CONCLUSIONS

1° Les matières grasses solubles dans l'alcool et l'éther constituent plus du tiers du cérumen sec. Nous avons dosé séparément les acides gras libres (2,99 o/o), les graisses (8,16 o/o), la cholestérine (7,06 o/o) et les savons solubles dans l'alcool (16,10 o/o). Ces derniers sont de beaucoup les plus importants par leur quantité. Il y a lieu également d'appeler l'attention sur la forte proportion de cholestérine. La lécithine, qu'on retrouve si fréquemment dans l'organisme, existe également dans le cérumen en quantité notable (3,74 o/o).

2° Le pigment jaune du cérumen paraît très analogue au pigment de la graisse humaine. Comme lui, il est soluble dans l'alcool et dans les graisses, mais il en diffère par son peu de solubilité dans l'éther.

3° Il est probable qu'il existe des leucomaïnes dans le cérumen.

4° Le principe amer du cérumen est encore indéterminé ; on peut seulement dire actuellement qu'il est soluble dans l'eau et dans l'alcool et qu'il s'agit probablement d'un acide que nous nous proposons d'étudier et de caractériser ultérieurement.

DES TROUBLES
CAUSÉS PAR LES VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES
CHEZ LES ADOLESCENTS ET LES ADULTES [1]

Par M. le Dr BONAIN,
Chirurgien adjoint de l'hôpital civil de Brest (oto-rhino-laryngologie).

S'il est actuellement banal, du moins pour le spécialiste, de pratiquer systématiquement l'examen du pharynx nasal

chez tout enfant atteint d'une affection ou d'un trouble pouvant avoir une relation, même lointaine, avec l'existence de végétations adénoïdes, cette pratique est peut-être moins habituelle quand il s'agit d'un adolescent et surtout d'un adulte. Est-ce à dire que nous en soyons encore à cette croyance en la régression spontanée des végétations adénoïdes entre les âges de quinze à vingt ans? Non, sans doute; car, depuis les travaux de Raulin qui, le premier, a attiré l'attention sur la fréquence relative de cette affection chez les adultes, depuis les travaux aussi de Luc et Dubief sur les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal aux différents âges, tous se sont trouvés à même de constater combien cette croyance était peu justifiée.

Cependant, il est bien probable qu'assez fréquemment encore la recherche des végétations chez l'adolescent et l'adulte n'est pas pratiquée de façon régulière comme chez l'enfant. A quoi cela tient-il? Chez l'enfant, l'examen par le toucher du pharynx nasal se fait rapidement et facilement. Chez l'adulte, au contraire, il est d'usage de pratiquer d'abord l'examen au miroir. Parfois difficile, cet examen est dans certains cas impossible sans anesthésie locale et application du releveur du voile palatin. En outre, nous devons souvent le compléter par le toucher, si nous tenons à nous rendre un compte exact de l'implantation, de la consistance et du volume même des végétations. Cette complication relative de l'examen fait que bien des fois, quand surtout notre attention n'a pas été directement attirée sur l'existence possible de végétations adénoïdes, nous négligeons de les rechercher.

On sait que, chez l'adulte atteint de végétations adénoïdes, les troubles respiratoires, souvent si marqués chez l'enfant, ont une importance secondaire. S'ils ont existé chez l'enfant, le développement de la cavité naso-pharyngienne les a souvent fait disparaître chez l'adolescent ou l'adulte. Cependant, comme l'a fait remarquer Raulin, les végétations peuvent encore, chez l'adulte, déterminer de l'insuffisance respiratoire

en déterminant une tuméfaction de la muqueuse pituitaire, surtout accentuée au niveau des cornets inférieurs. Cette rhinite congestive, et souvent pseudo-hypertrophique, disparaît d'habitude après l'ablation des végétations. Nous avons vu toutefois, dans certains cas, l'hypertrophie persister et nécessiter un traitement direct.

Les divers troubles causés par les végétations adénoïdes ont été surtout étudiés chez l'enfant. On peut les classer en deux catégories : 1° troubles directs causés soit par l'obstacle apporté à la respiration nasale et à l'aération des tympans, soit par les inflammations communiquées à l'oreille moyenne, soit encore par l'infection tuberculeuse susceptible peut-être d'être transmise aux méninges cérébrales, comme M. Lermoyez en a émis l'hypothèse ; 2° troubles indirects ou réflexes, atteignant fréquemment les régions voisines, et parfois aussi des régions fort éloignées. On a noté comme tels des céphalées, des névralgies, de la toux spasmodique, la laryngite striduleuse, des troubles de phonation et d'articulation, l'incontinence nocturne, des attaques épileptiformes, etc. Ces troubles ont paru en plusieurs circonstances dépendre nettement de la présence de végétations adénoïdes dans le pharynx nasal, puisqu'il a suffi de l'ablation de celles-ci pour en amener la rapide disparition.

Beaucoup de ces troubles directs ou indirects se retrouvent chez l'adolescent et l'adulte. Leur recherche est intéressante et d'un caractère pratique, puisque, comme chez l'enfant, l'intervention opératoire peut en déterminer la guérison.

Depuis que nous examinons régulièrement le pharynx nasal de tous nos malades adolescents ou adultes, nous avons été surpris du nombre de cas dans lesquels nous trouvions des végétations. La plupart du temps, il s'agit de malades atteints d'affections des oreilles. Parfois ce sont des troubles variés, des céphalées, des accès de suffocation nocturnes, de la toux spasmodique, qui déterminent les malades à venir consulter. Nous avons choisi, pour vous les commu-

niquer, quatre de nos observations les plus caractéristiques et dans lesquelles l'ablation des végétations a été suivie du plus heureux effet.

Observation I. — Mlle K..., dix-neuf ans. Très gênée pour respirer normalement depuis l'âge de sept à huit ans. Aspect adénoïdien typique : palais en ogive; implantation vicieuse des dents de la mâchoire supérieure. Depuis un an les règles se sont supprimées et la gêne respiratoire s'est notablement accentuée. Les fosses nasales sont très suffisamment perméables, et il n'existe aucun trouble du côté des oreilles. Voix sourde, paroles mal articulées. Depuis quelque temps, le sommeil, la nuit, est devenu presque impossible. Il existe de l'oppression et des accès d'étouffement des plus pénibles.

L'examen pratiqué par le toucher du naso-pharynx démontre la présence de grosses végétations molles occupant la voûte et la paroi postérieure. La malade, très pusillanime, est opérée sous chloroforme à la pince et à la curette, dans la position de Rose. Perte de sang normale, cessant immédiatement après le badigeonnage à la résorcine et le relèvement de la tête. Suites excellentes et disparition des troubles qui avaient déterminé la malade à subir l'opération. Retour des règles, qui suivent désormais leur cours normal.

Obs. II. — Mlle G..., vingt-trois ans. Atteinte depuis l'âge de huit ans d'otorrhée droite et de rhinite chronique purulente, ozénateuse. Maux de tête très pénibles. L'oreille gauche est normale. L'oreille droite n'entend pas la montre, et la parole, même à voix forte, n'est pas comprise de ce côté. Perforation dans le segment antérieur de la membrane tympanique, au niveau du manche du marteau, donnant passage à un petit polype et à l'écoulement de pus fétide. Sous l'influence du traitement, l'affection nasale s'améliore un peu. Le polype de l'oreille a été enlevé, la perforation tympanique agrandie au galvanocautère et le point d'implantation du polype cautérisé à l'acide chromique.

Au bout d'un mois de traitement à l'aide de bains chlorurésphéniqués dans le conduit et d'instillations d'une solution de résorcine à 1 1/0 par la trompe, la suppuration de la caisse a bien diminué, mais persiste toujours. L'audition s'est à peine améliorée. La perforation s'est rétrécie assez rapidement. Les maux de tête très pénibles persistent toujours; en outre, la malade nous apprend que, depuis longtemps, elle n'a jamais bien dormi : son sommeil est très agité et troublé par des cauchemars pénibles. La respira-

tion nasale se fait cependant de façon très suffisante, et il n'existe aucune déformation de la face pouvant faire soupçonner la présence de végétations adénoïdes. Les dents sont saines, bien rangées; la conformation de la voûte palatine est normale. La malade est forte, d'aspect robuste; le visage est coloré. Néanmoins, nous pratiquons l'examen au miroir du pharynx nasal qui nous révèle la présence de grosses végétations. Le toucher nous apprend ensuite que ces végétations volumineuses, insérées sur la voûte et sur la paroi droite, sont de consistance fibreuse.

Les végétations sont enlevées en deux séances, à la pince coupante, après anesthésie locale à la cocaïne. L'hémorragie est insignifiante. Le pharynx nasal est badigeonné à la résorcine. Quelques jours après, l'écoulement purulent a disparu. Il persiste cependant, au niveau du manche du marteau, une petite perforation par où s'écoule, de temps à autre, un peu de mucus incolore. L'audition ne s'est guère améliorée.

Un mois après, dans le but d'obtenir la fermeture de la perforation et d'améliorer, s'il est possible, l'audition, je pratique la résection du manche du marteau. L'audition s'améliore beaucoup : la parole à voix haute est entendue et comprise; la montre, autrefois nullement perçue au contact, est entendue à 4 centimètres. La cicatrisation du tympan se fait rapidement et aucune perforation ne subsiste. Depuis l'ablation des adénoïdes, les maux de tête ont complètement cessé et le sommeil est devenu très calme, normal. L'affection nasale s'est, en outre, très améliorée.

Obs. III. — Mme F..., vingt-huit ans; veuve, mère de deux enfants; sourde depuis cinq ans. Aspect adénoïdien. Déformation de la voûte palatine et implantation vicieuse des dents de la mâchoire supérieure. Voix sourde et faible. Difficulté de la respiration nasale.

Les cornets inférieurs sont rouges et tuméfiés. La membrane du tympan semble à peu près normale des deux côtés. Saillie légère du manche du marteau. Trompes moyennement perméables. Bourdonnements pénibles (bruits de batteuse) des deux côtés.

D. V. : mieux à gauche.
P. C. : bonne des deux côtés.
P. A. { M. O. D. : 3 centimètres.
M. O. G. : au contact.
Rinne négatif des deux côtés.

La parole n'est comprise qu'à voix forte et à très courte distance de l'oreille.

L'examen du pharynx nasal montre la présence de végétations volumineuses et de consistance fibreuse. Ablation sous chloroforme avec la pince et la curette. Écoulement de sang habituel. Badigeonnage du cavum à la résorcine. *Immédiatement* après l'opération, au réveil, la malade entend sans peine la conversation à voix ordinaire et à petite distance. Si on élève la voix, elle paraît en éprouver une sensation désagréable et prie de causer moins fort.

Huit jours après, la montre est entendue à 10 centimètres du côté gauche, à 15 centimètres du côté droit. Les bourdonnements ont totalement disparu.

En quelques jours, sous l'influence du massage pneumatique, la portée de l'ouïe s'accroît et la malade nous quitte, percevant nettement la montre des deux côtés à 30 centimètres et déclarant qu'elle entend la parole de façon très suffisante, même à voix basse.

Obs. IV. — Mlle S..., dix-sept ans. D'apparence robuste, bien développée, cette jeune fille est persécutée depuis un an par une toux continuelle, à timbre d'aboiement, ne cessant qu'avec le sommeil. Cette toux se produit par secousses isolées et jamais par quinte. Elle revient par moments avec une régularité de tintement de cloche, exaspérant toutes les personnes de son entourage. La voix cependant reste toujours très claire et il n'existe aucune expectoration. Comme il y a eu des cas de tuberculose pulmonaire dans la famille, la malade a été soumise au traitement par l'huile de foie de morue, la créosote et le phosphate de chaux. Aucun résultat n'ayant été obtenu, on a ensuite essayé du bromure de potassium, puis de la médication sulfureuse, sans plus de succès. On s'adresse, de guerre lasse, au laryngologiste.

Le larynx est absolument normal, à peine une très légère congestion du vestibule. Rien du côté des amygdales palatines ni de l'amygdale linguale. Quelques rares granulations sur la paroi postérieure du pharynx.

L'auscultation de la poitrine ne révèle rien d'anormal. Rien dans l'aspect ni dans la conformation de la malade ne peut faire soupçonner la présence de végétations adénoïdes.

L'examen des fosses nasales montre une congestion modérée des cornets inférieurs, ne déterminant d'ailleurs aucune gêne respiratoire. Un badigeonnage à la cocaïne détermine la rétraction de la muqueuse et permet, vu les dimensions assez spacieuses des fosses nasales, d'inspecter assez facilement le pharynx nasal où nous apercevons une tumeur, de façon distincte. Par le toucher à l'aide du doigt introduit dans la cavité rétro-nasale, nous constatons la

présence d'une grosse végétation, de consistance très ferme, à surface lisse, insérée à la voûte et à la paroi postérieure du pharynx, sur la ligne médiane.

L'ablation en est faite séance tenante, après anesthésie à la cocaïne. Hémorragie peu abondante. Badigeonnage à la résorcine.

Dès le lendemain la toux a complètement disparu et, sans aucun autre traitement, n'a jamais reparu depuis.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES TUMEURS VASCULAIRES
DE LA CLOISON NASALE

Par le Dr L. EGGER.

Il y a quelque temps, j'eus l'occasion d'observer une tumeur vasculaire de la cloison. L'étude clinique de ce cas, complétée par un examen histologique approfondi, m'engagea à faire quelques recherches sur les tumeurs sanguines des fosses nasales en général et sur les « polypes saignants de la cloison » en particulier. Après avoir exposé le fait au point de vue clinique, j'essaierai de le classer au point de vue anatomique. M. le Dr Macaigne, chef de laboratoire, a bien voulu se charger de l'examen histologique; je l'en remercie bien sincèrement. Anatomiquement les tumeurs sanguines des fosses nasales offrent un grand nombre de variétés. Le mode d'implantation, la structure, la prédominance de tel ou tel tissu varient considérablement d'un cas à l'autre; aussi est-il bien difficile d'assigner à ces tumeurs, et particulièrement aux « polypes saignants de la cloison », une structure bien définie.

Observation. — En septembre dernier, un confrère de la Haute-Marne m'adressa une malade dont il m'écrivait ce qui suit:

« Il s'agit d'une dame âgée de soixante et onze ans, que je crois

atteinte d'un angiome d'une fosse nasale, dont le début remonterait à six semaines environ. Cette petite tumeur a augmenté assez rapidement de volume jusqu'à obstruer la narine, et détermine des saignements de nez fréquents et parfois abondants. »

La malade, robuste d'ailleurs pour son âge, aurait été soignée, mais non opérée pour une tumeur fibreuse de l'utérus, dont elle ne souffre plus depuis la ménopause. Elle a l'habitude de priser du tabac.

8 septembre. — Mme X... ne présente rien de particulier dans la narine gauche. La narine droite, au contraire, est complètement obstruée par une tumeur ovalaire de surface bosselée, légèrement saillante, assez dure, de la dimension d'une cerise. La portion de la tumeur, qui est constamment en rapport avec l'air ambiant, a une coloration rosée, et sa surface paraît cutanisée. On ne constate aucun battement, mais bien une légère mobilité de la tumeur en rapport avec les mouvements respiratoires violents. On arrive facilement à faire le tour du néoplasme au moyen d'un stylet fin; l'instrument n'est arrêté qu'au niveau du pédicule, qui paraît assez ténu et qui siège sur la cloison, un peu au-dessus et en arrière de l'épine nasale antérieure, sur le territoire de l'extrémité de la branche interne de la sphéno-palatine.

En raison de la pédiculisation très nette de cette tumeur vasculaire, je me propose d'en faire la section lente à froid, ce que je fis le lendemain, après cocaïnisation. L'hémorragie résultant de cette section fut peu abondante, mais n'avait pas de tendance à s'arrêter spontanément. Deux fois elle céda à l'eau oxygénée, mais recommença aussitôt que j'éloignais les tampons. Aussi, je fis un tamponnement très serré.

11 septembre. — La malade va bien. Elle n'a eu qu'un léger suintement peu coloré, et de peu de durée. Pas de maux de tête. J'enlève le tamponnement avec précaution, après l'avoir préalablement ramolli. Il ne s'est pas écoulé une seule goutte de sang. Puis je cautérise à l'acide chromique ce qui reste du pédicule.

15 septembre. — Je cautérise à nouveau le pédicule à l'acide chromique.

17 septembre. — L'action de l'acide chromique étant insuffisante, je fais une série de pointes de feu pour activer la disparition du pédicule. Puis la malade guérie rentre chez elle.

J'appris depuis par des parents de Mme X... que mon opérée se portait à merveille. Mais pour être bien fixé sur l'état local de la région opérée, je m'adressai au confrère qui avait bien voulu me confier la malade. Voici ce qu'il m'écrivit le *16 avril 1895* : « J'ai

la satisfaction de vous dire que Mme X... reste complètement guérie; les épistaxis n'ont plus reparu; il n'y a pas trace du pédicule, et la narine est absolument libre. »

Voici maintenant le résultat de l'examen histologique fait par M. Macaigne, chef de laboratoire :

« A un faible grossissement (Verick, ocul. 1, obj. 0) la coupe se montre constituée par des îlots de cellules plus ou moins denses, très irréguliers et d'étendue variable, plongés dans une substance fondamentale transparente (coloration par la thionine); le tout étant parsemé de vaisseaux béants.

» L'examen à un fort grossissement (ocul. 3, obj. 4) permet d'établir les rapports qui existent entre les différents éléments de la lésion, et notre description va suivre l'ordre même de la filiation de ces lésions.

» Le stade initial répond à la formation d'une hémorragie interstitielle, dont on voit la trace en certains points. Les amas de globules sanguins sont parcourus par un réticulum fibrineux, et ils perdent leur forme et leurs affinités colorantes (éosine, picrocarmin).

» Au milieu de ces nappes hémorragiques, paraissant incolores (coloration par la thionine) sont disséminées quelques rares cellules fusiformes, étoilées, dont les prolongements protoplasmiques s'anastomosent entre eux en suivant pour guides les tractus du réseau de fibrine.

» Ces cellules vont procéder à la formation de nouveaux vaisseaux. En effet, elles se multiplient et forment des séries linéaires d'une double rangée de noyaux ovoïdes : ainsi se trouve constitué un vaisseau capillaire de nouvelle formation. Ce vaisseau se présente ainsi en long; ou bien il est coupé transversalement, et alors, au milieu de cette zone claire, granuleuse et réticulée (fibrine) apparaît, comme noyé, une ébauche de vaisseau, indiquée par la disposition arrondie, concentrique, de plusieurs noyaux, au centre desquels se forme une petite lumière.

» Latéralement ces jeunes vaisseaux projettent des pointes de protoplasma qui s'unissent avec les prolongements des autres cellules vasoformatives.

» En un mot : au réticulum fibrineux initial se substitue un réticulum formé de cellules étoilées et anastomosées. Dans les mailles se trouvent des tractus et des granulations de fibrine, des débris de globules rouges plus ou moins déformés et des leucocytes gonflés par des matériaux de destruction qu'ils sont chargés d'éliminer.

» D'où viennent ces cellules vasoformatives ? Sans doute, elles proviennent de la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif voisin de la lésion. Peut-être aussi résultent-elles de la transformation de certains leucocytes migrateurs. Car, en certains points, au niveau des nœuds du réticulum fibrineux se montrent des cellules rondes isolées, dont le noyau, homogène, se colore vivement ; le protoplasma se gonfle et prend une forme irrégulière, triangulaire, étoilée, au fur et à mesure qu'il se projette et s'étale le long des filaments de fibrine.

» Puis l'organisation du caillot se poursuit, se complète. et, dans ce qu'on pourrait appeler un troisième stade, les cellules sont très multipliées, forment des amas denses, les îlots qui frappaient la vue au premier abord.

» Entre le réticulum cellulaire pauvre et transparent, et ces amas de cellules agglomérées, on voit tous les intermédiaires et on reconnaît aisément que c'est la même lésion en évolution.

» A un examen superficiel, ces amas, les plus étendus, ressembleraient à du sarcome. Ils sont, en effet, constitués par des cellules allongées, arrondies ou ovoïdes, séparées l'une de l'autre par un faible intervalle, et parsemées de vaisseaux sans parois, les uns dilatés, les autres réduits à l'état de simples fentes. L'étude attentive de ces îlots cellulaires montre qu'ils sont constitués par les mêmes cellules vasoformatives que ci-dessus. Ils sont, en effet, sillonnés par

les prolongements étoilés, ramifiés, anastomosés de ces cellules ; et on voit que, à part quelques leucocytes chargés de combler les vides, toutes ces cellules concourent à un travail de néoformation vasculaire. Les néo-vaisseaux sont en général à peine formés ; ce sont de simples fentes bordées de noyaux fusiformes, enchevêtrées entre elles, mais facilement reconnaissables. Par place, le vaisseau est bien constitué : il offre déjà un revêtement endothélial bien net, protégé par les cellules fusiformes voisines. Et ces vaisseaux jeunes et dilatés se montrent assez nombreux dans toute la coupe, non seulement au milieu des îlots denses, mais aussi dans les zones claires du réticulum en formation.

» Par place, la densité des cellules est devenue telle que la disposition des fentes vasculaires tend à disparaître, et on se trouve arrivé au moment où ce tissu de cellules va subir la transformation conjonctive fibreuse. Mais la lésion n'a pas encore atteint ce stade.

» Il est maintenant possible, après cette analyse, de s'imaginer la pathogénie de cette lésion. Au début il a dû se faire une hémorragie interstitielle. Puis le caillot s'est organisé. Les vaisseaux néoformés, fragiles, ont dû se rompre de temps à autre, produisant de nouveaux foyers sanguins, soumis à leur tour au travail d'organisation, qui n'est en somme qu'un processus de guérison, de réparation.

» Et, en effet, on trouve dans la coupe la lésion à tous ses stades : depuis la simple dilatation vasculaire, le foyer sanguin jeune, le foyer dégénéré et en voie de réparation jusqu'au tissu organisé tendant à se scléroser.

» Signalons, pour terminer, la transformation du revêtement épithélial qui, sur une couche cylindro-cubique s'étage en plusieurs couches d'épithélium très aplati, à tendance cornée. Et, en certains points, ce revêtement a cédé sous la pression des hémorragies interstitielles qui se sont fait jour à l'extérieur. »

En résumé, cette tumeur paraît s'être constituée de la manière suivante. Il s'est produit une série d'hémorragies interstitielles dont chaque foyer a été le siège d'un travail d'organisation aboutissant à l'apparition de vaisseaux de nouvelle formation. En raison du grand nombre de ces vaisseaux, l'aspect microscopique de la tumeur donnait au premier abord l'idée d'un angiome; mais sa structure et son mode de formation la distinguent de ce genre de tumeur vasculaire. »

Au point de vue clinique, l'observation nous donnait bien de sérieuses présomptions en faveur d'une tumeur vasculaire, bien que je n'aie pas constaté de battements synchrones à la systole cardiaque. L'examen histologique établit d'une façon bien nette la nature du néoplasme; la structure et le point d'implantation de la tumeur nous laissent entrevoir le processus qui a présidé à son développement. En effet, nous avons vu que la tumeur était implantée en ce point vasculaire bien connu, où se trouve la terminaison de la branche interne de la sphéno-palatine et ses anastomoses. Si la région est bien appropriée aux hémorragies[1], elle l'est aussi aux tumeurs vasculaires. On peut admettre que, sous des influences congestives quelconques, la malade a fait en ce point des hémorragies sous-muqueuses, dans lesquelles la paroi vasculaire seule s'étant rompue, la muqueuse a été respectée. Le produit hémorragique s'est organisé, les vaisseaux néoformés fragiles ont, à leur tour, produit des hémorragies qui ont subi le même sort. Parfois, cependant, la muqueuse elle-même s'est rompue, d'où les épistaxis répétées auxquelles était sujette la malade. C'est la seule façon, nous semble-t-il, d'expliquer la présence, sur la même coupe, de plusieurs foyers d'organisation hémorragique à des stades différents, et ainsi nous paraît justifiée la déno-

1. Lermoyez, *Pathogénie et traitement de l'épistaxis* (Soc. méd. des hôpit., 30 oct. 1896).

mination de polype hémorragique. Il est vrai qu'au premier abord la richesse en vaisseaux de cette tumeur la ferait prendre pour un angiome. Mais comme son développement paraît résulter de l'organisation conjonctive-vasculaire progressive de foyers hémorragiques, le terme angiome ne serait pas absolument approprié. Aussi la dénomination de polype hémorragique nous paraît mieux convenir, indiquant ainsi à la fois son aspect macroscopique et son mode de formation.

A l'occasion de cette observation, j'ai cru intéressant de rechercher les travaux faits sur ce sujet, afin de voir si ce cas se rapprochait sensiblement de ceux qui ont été publiés jusqu'ici.

Les classiques en parlent très brièvement.

Quant aux monographies qui ont été publiées sur les tumeurs sanguines des fosses nasales, si nous voulons en extraire seuls les cas de tumeurs sanguines pures et de ceux-ci, ne considérer que les cas où la lésion siégeait à la cloison, nous voyons que le nombre en est assez restreint. Après la publication de Roe[1], Luc[2] a fait, à l'occasion d'une observation très intéressante, un travail sur le sujet, et nous présente un myxome télangiectasique à très large base d'implantation. Pour Cobb[3], sur 19 cas d'angiome rapportés jusqu'en 1893, 6 ne sont pas accompagnés d'examen microscopique, 5 étaient myxomateux, 3 étaient des fibromes. Schwager[4] en 1893, nous apporte 6 observations personnelles d'angiome du cornet inférieur. Schadewaldt[5] publie, entre autres, deux observations qui

1. J.-O. Roe, *Angiome du nez (Angioma of the nose)* (Trans. Amer. Laryngol. Assoc., 1885).

2. Luc, Contribution à l'étude des angiomes des fosses nasales (*Arch. de laryngol.,* 1890, p. 341).

3. J.-C. Cobb, *Cas d'angiome de la cloison (A case of angioma of the nasal septum)* (Congrès médical pan-américain, section de laryngologie, 1893).

4. Schwager, Des angiomes caverneux de la muqueuse nasale (Ueber cavernose Angiome der Nasenschleimhaut) (*Archiv. f. Laryngol.,* Band I, Heft 1, p 105, 1893).

5. Schadewaldt, Le polype saignant de la cloison (*Archiv f. Laryngol. und Rhinol.,* vol. I, fasc. 3, 1894, p. 259).

ressemblent singulièrement au cas que nous venons de décrire. A la même époque, plusieurs auteurs[1] ont publié des cas de polypes saignants de la cloison.

En parcourant la littérature, on se rend compte que, sous le nom de tumeur vasculaire, de polype saignant, on embrasse une foule de tumeurs histologiquement différentes, par conséquent à pronostic variable, depuis le polype le plus bénin jusqu'au sarcome. Quant aux angiomes vrais, nous voyons qu'ils sont relativement rares, et qu'il ne faut pas confondre avec ces tumeurs les varices de la cloison, ainsi que nous le dit Luc dans son mémoire, et les polypes hémorragiques tels que celui qui fait l'objet de ce travail.

NOTE SUR LE TRAITEMENT DES LARYNGITES

PAR LES

PULVÉRISATIONS INTRA-LARYNGIENNES

Par le Dr **Louis VACHER**, d'Orléans.

Je ne passerai pas en revue, dans cette courte note, les nombreux traitements qui ont été proposés, tant en France qu'à l'étranger, pour les laryngites aiguës, chroniques, hypertrophiques, atrophiques, ainsi que pour la syphilis et la tuberculose du larynx. Je veux m'occuper uniquement du traitement par les pulvérisations intra-laryngiennes qu'on

1. A. Alexander, Remarques sur l'anatomie du « polype saignant » de la cloison (*Archiv f. Laryngol. und Rhinol.*, vol. I, fasc. 3, 1894).

A. Alexander, Trois cas de polypes sanguins de la cloison (Soc. de laryngol. de Berlin, 2 févr. 1894, anal. *in Ann. des mal. de l'oreille*, p. 737, 1894).

Max Scheier, Contribution à l'étude des polypes saignants de la cloison (*Archiv f. Laryngol. und Rhinol.*, vol. I, fasc. 3, 1894).

Heymann, Cinq cas de tumeurs sanguines de la cloison (*Archiv f. Laryngol. und Rhinol.*, vol. I, fasc. 3, p. 273, 1894).

peut appliquer dans une foule de circonstances, en variant l'agent thérapeutique.

Jusqu'à ces derniers mois il était difficile d'employer ce mode de traitement parce qu'il réclamait presque toujours l'intervention du médecin, le malade étant dans l'impossibilité de faire lui-même des pulvérisations intra-laryngiennes

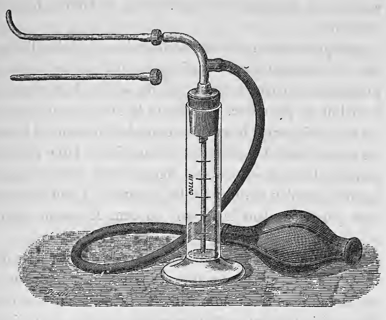


Fig. 1.

puisqu'il n'existait pas, à ma connaissance du moins, de pulvérisateur spécial permettant d'y arriver facilement et sûrement.

J'ai longtemps cherché à combler cette lacune. Je crois y être arrivé avec l'instrument que j'ai l'honneur de vous présenter.

Il se compose d'une éprouvette graduée de 5 en 5 centimètres cubes, dont la contenance ne dépasse pas 30 grammes, quantité plus que suffisante pour une pulvérisation.

La graduation de 5 en 5 grammes permet d'employer ces solutions titrées sans crainte de voir le malade dépasser la

dose prescrite. J'ai fait adapter au pulvérisateur une poire en caoutchouc simple, afin d'avoir un jet intermittent qui ne se produise qu'à chaque pression sur la poire. Grâce à ce jet intermittent, les malades, avec les solutions colorantes ou caustiques (nitrate d'argent, tanin ou autres), ne sont pas exposés à tacher et à brûler leur linge ou leur visage, puisqu'ils peuvent ne produire le jet qu'au moment où le bec du pulvérisateur est en place dans le pharynx, le larynx, le cavum ou le nez.

Mon pulvérisateur est une modification de celui de Richardson. En prolongeant le petit tube qui amène le liquide jusqu'au voisinage de l'extrémité du bec où le courant d'air le réduit en poussière, j'ai obtenu le mouvement circulaire du bec, qui permet le jet dans toutes les directions et à toutes les profondeurs. L'instrument a deux tiges : l'une rectiligne pour les fosses nasales, assez longue pour pénétrer par les narines jusqu'au cavum ; l'autre recourbée à son extrémité, pour pulvériser dans le larynx, ou dans le cavum, derrière le voile du palais.

La tige droite permet aussi le nettoyage de la caisse dans l'otorrhée, et pourrait, avec un petit dispositif spécial, remplacer la canule d'Hartmann pour le nettoyage de la coupole. Ce pulvérisateur est particulièrement commode pour l'anesthésie par la cocaïne ; par son mouvement circulaire il l'envoie dans toutes les directions. On peut user des solutions les plus concentrées, sans crainte d'erreur sur la dose puisqu'on peut facilement calculer la quantité de liquide projetée par chaque pression sur la poire en caoutchouc.

Les malades en apprennent très vite le maniement et mettent peu de jours à savoir diriger eux-mêmes la pulvérisation dans l'ouverture laryngienne, derrière l'épiglotte. Afin d'éviter, au commencement de chaque pulvérisation, la projection du liquide au-dessous de la glotte, j'ai soin de leur faire tirer la langue et produire un son pendant qu'ils pressent sur la poire en caoutchouc. S'ils sont interrompus dans la produc-

tion de ce son, le liquide pulvérisé a certainement pénétré dans le larynx; sinon, le jet a été mal dirigé, ils doivent recommencer.

Pour les pulvérisations dans le cavum, l'étude est encore plus courte. et, dès la première séance en général, les malades savent introduire la tige recourbée derrière le voile. Les deux tiges du pulvérisateur sont fixées à frottement, aussi rien n'est plus simple que d'en assurer l'asepsie parfaite en les passant dans la flamme d'une lampe à alcool, en les faisant bouillir dans une solution de carbonate de soude ou en les plongeant dans une solution antiseptique, sans crainte de les détériorer. Du reste, la maison Collin, qui les fabrique, y a apporté tous ses soins.

Vous excuserez, Messieurs, la longueur de ces détails, mais j'ai tenu à bien exposer le fonctionnement de mon pulvérisateur, parce que c'est grâce à lui que j'ai pu appliquer systématiquement le traitement des laryngites par les pulvérisations intra-laryngiennes.

Si nous ouvrons la plupart des traités spéciaux, nous y voyons que ce traitement est relégué au deuxième ou troisième plan, qu'on lui préfère les inhalations, les badigeonnages, les insufflations de poudres. Pourquoi? Uniquement parce que les pulvérisations intra-laryngiennes, pour être bien faites, exigent de la part du malade un peu d'adresse et beaucoup d'habitude; parce que les pulvérisateurs à double poire en caoutchouc ont l'inconvénient de produire la pulvérisation, tout le temps que la seconde poire contient de l'air, ce qui rendait très difficile le dosage du médicament ou l'emploi des caustiques, à cause de la difficulté de préserver la bouche, la face ou les vêtements : sans cela tous les spécialistes étaient d'accord pour attribuer aux pulvérisations une action curative importante, surtout dans les différentes laryngites chroniques.

Les pulvérisations intra-laryngiennes, particulièrement recommandées dans les laryngites chroniques, sont aussi très

précieuses dans les laryngites aiguës. Elles permettent au malade de porter rapidement, *loco dolenti,* les liquides émollients, calmants ou modificateurs.

Le médecin n'intervient plus directement pour chaque pansement, dès qu'il s'est rendu compte de l'action du médicament qu'il a prescrit. Cet avantage est particulièrement précieux dans les petites villes ou à la campagne, car il est impossible à beaucoup de gens de quitter leurs travaux, de faire un véritable voyage pour venir recevoir un badigeonnage ou une insufflation de poudre.

Dans les trachéites aiguës, si pénibles par la sensation de brûlure, de chaleur, de sécheresse, par la toux incessante qui tourmente le malade le jour et surtout la nuit, je me suis particulièrement bien trouvé de l'emploi des pulvérisations chaudes, avec les solutions de benzoate de soude, de décoctions émollientes additionnées de quelques gouttes d'eau de laurier-cerise et de solution de morphine.

Au bout de quelques séances, le malade met facilement sa glotte dans la position respiratoire et fait pénétrer le liquide dans la trachée. La solution, dans ce cas, doit être introduite chaude dans le pulvérisateur, afin d'arriver dans la glotte à une température suffisante.

L'action de la cocaïne dans le larynx a été diversement appréciée par les auteurs. D'après mon expérience, elle n'est pas passible de tous les reproches qu'on lui a faits, car elle rend de signalés services, même entre les mains des malades.

Certainement il ne faut pas confier des solutions de cocaïne au premier venu. Il faut même obtenir de son malade la promesse formelle de ne s'en servir que conformément à la prescription qu'on lui remet, sans cela on ne tarderait pas à multiplier le nombre des cocaïnomanes. Mais cette précaution prise, cette défense bien observée, combien le traitement actif est mieux supporté et par cela même plus énergique si vous le faites précéder d'une pulvérisation calmante et décongestive.

Du reste, la cocaïne n'a-t-elle pas une action indéniable sur les sécrétions des muqueuses? Est-il un traitement meilleur pour juguler ou diminuer un coryza aigu, pour prévenir les complications otiques de la grippe, des fièvres éruptives? Oui, la cocaïne diminue considérablement les sécrétions muqueuses ou muco-purulentes, aussi bien celles du larynx et du pharynx que celles des fosses nasales. Bien plus, et, sur ce point, Messieurs, je désire appeler plus particulièrement votre attention, par la contraction des petits vaisseaux et des capillaires, par l'anémie rapide et profonde qu'elle produit momentanément sur les organes délicats de la glotte, elle possède une action salutaire sur ces arborescences si fréquentes que nous observons tous les jours sur le pharynx, l'épiglotte, les cordes vocales et la trachée. Cette anémie, cette contraction sont de courte durée, il est vrai. Elles sont suivies d'une parésie vasomotrice, c'est encore vrai. Mais, renouvelées toutes les trois ou quatre heures pendant un nombre de jours suffisant, cette double action de la cocaïne donne lieu à un véritable massage de la muqueuse, en modifie rapidement et fort heureusement la circulation. Si, quelques minutes après les pulvérisations cocaïnées, vous faites une pulvérisation astringente (alun, tanin, menthol, benjoin, *Hamamelis*), ou caustique (nitrate d'argent, acide lactique solution iodo-iodurée, etc.), vous complétez l'action de la cocaïne. Le second médicament mieux supporté, admis en plus grande quantité, donnant lieu à moins de réflexes, prolonge son action sur une muqueuse dont toutes les glandes se sont contractées et vidées de leur contenu.

Depuis que je combine, à des intervalles réguliers, l'emploi des pulvérisations cocaïnées, suivies, cinq à dix minutes après, des pulvérisations modificatrices, j'ai obtenu des résultats très encourageants, particulièrement dans ces formes de pharyngo-laryngites chroniques dont je vous parlais tout à l'heure, où l'on trouve dans tout le pharynx, sur l'épiglotte, dans tout le larynx, sur les cordes vocales et plus bas, aussi

loin qu'on peut les apercevoir, de nombreuses arborescences, comme de véritables varices minuscules de toute cette région.

Cette affection décevante, particulièrement fréquente chez les chanteurs, dont elle fait la désolation et brise la carrière, qui s'accompagne toujours de l'impossibilité de parler ou de chanter un certain temps de suite, sans enrouement, sans perte du timbre, de l'ampleur, du velouté de la voix, cette affection, dis-je, est heureusement modifiée par les pulvérisations cocaïnées, suivies de pulvérisations à l'extrait fluide d'*Hamamelis virgina*, d'alun, de benjoin, de tanin ou d'acide lactique.

Je ne voudrais pas, Messieurs, vous laisser croire que maintenant je prétends guérir toutes les laryngites avec les pulvérisations intra-laryngiennes, et que je voudrais proscrire les badigeonnages avec les solutions caustiques plus ou moins concentrées que je ne saurais énumérer ici, et qui restent encore notre principale ressource dans certains cas bien déterminés. Mais nous savons qu'en pareille circonstance le traitement local du larynx n'est pas tout, et qu'en outre des soins à donner à l'état général, il y a une relation intime, de cause à effet, entre les maladies du nez, des oreilles, du pharynx et du larynx. Il est rare qu'une d'elles existe seule et ne donne pas lieu, surtout pour le pharynx supérieur, à une affection de voisinage.

La première chose à faire avant de s'occuper du larynx est donc de traiter les affections du nez et du pharynx s'il en existe, et c'est ordinairement la règle.

Comme, pour la majeure partie de ces affections, le traitement de choix est encore celui par les pulvérisations, j'espère que vous m'accorderez, Messieurs, qu'elles sont devenues pratiques avec l'instrument que je viens d'avoir l'honneur de vous présenter.

DE LA TOUX PHARYNGÉE

Par Pierre **JACQUIN**, de Reims.

C'est toujours avec étonnement et regret que nous avons constaté, chez les médecins donnant leurs soins à un malade qui tousse, le peu d'importance attaché par eux à l'examen du pharynx et du naso-pharynx. La cause en est évidemment dans leur éducation classique; ils n'ont pas trouvé dans leurs études une direction qui les menât de ce côté et n'ont pas cru devoir sacrifier quelques mois où ils se seraient rendus maîtres des méthodes d'examen des voies respiratoires supérieures, alors qu'une grande partie de leurs années d'école a été consacrée à apprendre comment on diagnostique les affections des bronches et des poumons. Aussi les voyons-nous fort perplexes quand la toux ne correspond pas à une lésion de ces organes. Ils soumettent leurs malades à tous les examens cliniques et bactériologiques, le plus souvent aussi à toutes les médications, et si, enfin, le diagnostic de toux de gorge s'impose, c'est avec peine qu'ils rapportent cette toux à une lésion pharyngienne.

La lettre suivante, que m'apporta la malade de l'observation I, est bien typique à cet égard :

Je soussigné, docteur en médecine de la Faculté de Paris, déclare donner depuis un mois des soins à Mlle X..., âgée de dix-huit ans. Cette jeune fille est atteinte, sans que l'état des bronches et du larynx puisse expliquer ce fait, d'une toux incessante, commençant chaque jour à cinq heures du matin environ et ne s'atténuant un peu que vers le milieu de la nuit. Cette toux ne s'accompagne pas d'expectoration abondante. L'auscultation donne, je le répète, un résultat à peu près négatif; j'ai constaté par contre un léger catarrhe de l'arrière-gorge, du naso-pharynx, de l'amygdalite notamment. Malgré ces derniers symptômes, j'inclinerais à supposer que, chez la jeune malade, une toux aussi persistante

tient moins à cet état catarrhal de la gorge qu'à un état nerveux plus ou moins voisin de l'hystérie; de récentes douleurs au niveau de l'ovaire gauche, compliquées de vomissements, sembleraient confirmer une semblable hypothèse. Toutefois, en présence d'une toux de gorge aussi persistante et aussi fatigante pour la malade, j'ai cru devoir, après avoir vainement essayé les médications antispasmodique, analgésique, astringente et révulsive, conseiller à Mlle X..., de recourir à l'examen d'un spécialiste.

Je crois donc utile de résumer ici les caractères de la toux pharyngée tels que l'observation me les a enseignés, et la question me paraît assez importante pour la placer sous l'autorité d'une communication faite à la Société.

I. — La toux pharyngée revêt deux formes : la première est la toux commune, réflexe laryngien produisant l'occlusion de la glotte suivie de l'expulsion forcée d'une certaine quantité d'air. La seconde, et celle-ci est propre au pharynx, c'est le hemmage, c'est-à-dire des « hum ! » soit isolés, soit plus souvent répétés deux ou trois fois de suite. Ces deux formes de la toux se rencontrent et peuvent se combiner dans toutes les affections du pharynx. Cependant, la première se produit davantage quand le point de départ du réflexe est la muqueuse laryngée, comme il arrive quand du pus tombe directement sur elle des hauteurs du *cavum*. Le hemmage accompagne surtout la pharyngite granuleuse, les inflammations des bords libres du voile et de la luette, et certaines adénoïtes subaiguës des petits nerveux, adénoïtes superficielles et sans suppuration. Dans ce dernier cas, le hemmage peut atteindre une remarquable fréquence.

II. — Le caractère le plus particulier de la toux pharyngée est qu'elle est provoquée par une sensation de corps étranger qui se manifeste comme une grosseur, une gêne, un battement, une piqûre, de l'ardeur. Le siège en est variable. Très souvent, mais pas toujours, le malade place cette sensation dans son larynx. Quelquefois, il lui est impossible de la localiser; il la ressent dans toute la gorge. Dans d'autres cas,

il la rapporte à un des côtés du larynx alors que la lésion est double et bilatérale. Dans l'amygdalite linguale, la sensation de corps étranger est très nettement posée à la base de la langue. Dans les vieux catarrhes naso-pharyngiens, quand la sécrétion est épaisse, ou desséchée sous forme de croûtes, et que le malade le matin tousse, renifle, racle, c'est parfaitement entre le nez et la gorge qu'il met le siège de son mal. Disons tout de suite que notre description des caractères de la toux pharyngée ne s'applique pas à ces formes du catarrhe naso-pharyngien; du reste, le reniflement, le raclement, la sensation d'un corps étranger entre nez et gorge rendent le diagnostic si facile qu'il n'est même pas besoin, pour le poser, d'un examen au miroir. Hors ces cas, sauf la sécheresse, cette description est en tous points applicable au catarrhe naso-pharyngien récent des jeunes gens, avec exsudat très fluide, comme dans notre observation III, et même cet exsudat très abondant et peu épais n'empêche pas toujours la toux d'être sèche, comme nous le voyons dans l'observation suivante; la muqueuse laryngienne est tellement hyperesthésiée qu'elle ne supporte pas la moindre goutte de pus et que celui-ci est reçu à l'entrée du larynx par une toux préventive, pour ainsi dire, et immédiatement avalé.

Observation I. — Mlle L. D..., dix-huit ans, m'est amenée par sa mère au mois d'octobre 1895; cette jeune fille ressent depuis deux mois environ une gêne, une sensation de piqûre qu'elle localise au niveau du larynx, et tousse d'une façon incessante. La toux revient par quintes, séparées par des intervalles de quatre à cinq secondes. Chaque quinte est formée de trois à quatre saccades brèves, sèches, éclatantes; quelquefois, mais rarement, la toux est grasse. Elle ne cesse qu'au moment du sommeil, qui ne vient que tardivement et toujours provoqué par le choral; dès le réveil, elle reparaît. Cette toux cause une fatigue extrême à l'entourage de la malade.

Celle-ci, d'un caractère enjoué et gai autrefois, est maintenant triste, pâle, le teint plombé, les yeux abattus, avec un air résigné très frappant. Plutôt calme naguère, elle est devenue nerveuse et extrêmement irritable. Elle a maigri considérablement. Ce qui me frappe tout d'abord quand j'examine le pharynx de la malade,

c'est une double et mince traînée de pus qui tapisse les parois latérales, derrière les piliers postérieurs. Le reste de la muqueuse pharyngienne est rouge et variqueux. J'examine immédiatement le naso-pharynx avec un gros miroir, les réflexes étant nuls. L'amygdale pharyngée hypertrophiée est en voie de régression catarrhale. Sa surface, formée de ponts et de clapiers, est pleine d'un pus jaune sale qui se collecte sur les côtés et coule dans le pharynx en donnant naissance aux deux traînées de pus pharyngiennes. Du côté du larynx, je vois ce pus tomber sur l'amygdale linguale hypertrophiée, contourner les aryténoïdes et pénétrer dans le larynx; mais il n'y a ni croûtes ni pus sur les cordes, celui-ci étant immédiatement chassé par les accès de toux et avalé, car la malade ne crache pas; les cordes sont à peine roses. L'amygdale linguale, débarrassée du pus, apparaît rouge, enflammée. Le diagnostic s'impose, catarrhe naso-pharyngien à sa deuxième période, le pus provoque la toux à la façon d'un corps étranger venant exciter directement la muqueuse laryngée. L'amygdale linguale, enflammée par le pus qui la baigne continuellement, contribue aussi à cette sensation de corps étranger.

Les indications sont nettes : 1° faire disparaître le foyer purulent; 2° guérir l'amygdale linguale. Je remplis la première, le lendemain, en nettoyant complètement le naso-pharynx à l'aide de la pince et de la curette, la malade étant plongée dans le sommeil brométhylique.

Je revois la malade quelques jours après, la sécrétion du pus est complètement tarie; la toux a perdu ses caractères. Elle est très espacée, moins bruyante et n'empêche plus la malade de dormir.

L'amygdale linguale, maintenant qu'elle n'est plus baignée par le pus, se montre très enflammée et tuméfiée. Elle est lavée et badigeonnée avec une solution iodo-iodurée pendant quelques jours, puis, l'inflammation décroissant, cautérisée au galvano en quatre séances, avec un intervalle d'une semaine entre chaque séance. Un mois après la dernière cautérisation, le naso-pharynx est net, l'amygdale linguale très diminuée de volume. La toux a complètement cessé, après avoir progressivement diminué. Quelques mois plus tard, je revois la jeune fille, engraissée, gaie, rieuse; elle n'est plus irritable et la toux n'a plus reparu.

Outre sa forme et cette sensation de corps étranger, la toux de gorge présente quatre caractères qui achèvent de l'identifier :

III. — Elle est sèche;

IV. — Quinteuse;

V. — Monotone et généralement petite;

VI. — D'un timbre élevé.

La sécheresse est presque constante. La toux n'est grasse que dans certains cas de catarrhe, comme nous venons de le dire.

Elle est quinteuse, rarement isolée. La toux se produit le plus souvent par accès, composée de deux ou trois saccades. Ces accès se répètent à des intervalles plus ou moins rapprochés. Quelquefois elle est presque incessante.

La toux est d'un timbre assez élevé et clair. Par opposition aux toux à timbres bas de certaines maladies des bronches et des poumons, on peut dire que c'est une *toux de tête*.

Enfin, elle est monotone. C'est toujours la même note qui revient, pendant des heures et des heures. On sent que le malade cherche à se débarrasser de quelque chose qui le gêne dans la gorge et il ne semble pas que l'effort qu'il fasse soit suffisant, car la toux est généralement petite. Aussi cette toux sèche, quinteuse, petite, monotone, est extrêmement pénible à entendre, et il n'est guère de parents qui ne nous disent: « Je préférerais qu'il ou qu'elle tousse une bonne fois et que ce soit fini. »

VII. — Il appartient encore à cette toux d'être tenace. Mais ceci est du fait des médecins qui la soignent et n'en reconnaissent pas les causes, et non d'elle-même. Presque toujours, les malades qui viennent nous consulter ou qu'on nous amène, toussent depuis longtemps. Chez les enfants et les jeunes gens, cette ténacité a pour corollaire l'inquiétude des familles qui y voient, elles aussi, une toux de poitrine. Du reste, il n'est pas toujours facile de dire pourquoi cette toux de gorge se manifeste. Quelquefois la cause en est plus ou moins cachée et doit être recherchée, comme dans les deux observations suivantes :

Obs. II. — Mlle L. Ch..., vingt-trois ans. Mme Ch... m'amène sa fille le 29 novembre 1894; elle se plaint d'une petite toux revenant par intervalle, surtout au moment des règles, qui sont légèrement

douloureuses. Mlle Ch... est forte, bien constituée, nullement nerveuse. Cependant, la mère est inquiète de la persistance de cette toux, et comme la malade se plaint d'un chatouillement au niveau du larynx, elle s'est résolue à me demander conseil.

L'auscultation est absolument négative, rien dans les fosses nasales, l'examen premier du pharynx, du larynx, ne me donne non plus aucun résultat, sauf pour l'amygdale linguale légèrement hypertrophiée.

J'allais me décider à la cautériser, quand, en écartant avec un crochet à discision l'amygdale du pilier postérieur, je découvre à la face antérieure de celui-ci une varice sinueuse, violacée, grosse comme la mine d'un crayon et s'étendant sur une longueur d'un centimètre. En deux séances, je la cautérise au galvanocautère.

Pendant six jours, la toux augmente et finit par se calmer et disparaître; en même temps, la surface cautérisée revenait à l'état normal. On l'avait soignée jusque-là comme si la cause de cette toux était dans l'utérus.

Obs. III. — Mlle M. G..., treize ans. En avril 1895, m'est amenée par sa mère, très inquiète, qui se plaint que sa fille tousse d'une façon incessante. On lui a fait prendre toutes sortes de médicaments et rien n'y a fait. Pas nerveuse, bonne santé habituelle.

L'enfant se plaint à moi d'un chatouillement qu'elle localise au niveau du larynx et du côté droit. A l'examen, le nez présente une hypertrophie modérée de la partie postérieure des cornets inférieurs, le pharynx est sain, le larynx est intact. Un peu d'hypertrophie de l'amygdale linguale qui touche l'épiglotte. Tout d'abord, songeant à un réflexe nasal, je cautérise les queues de cornets. Je n'ai pas de résultats appréciables. J'allais cautériser l'amygdale linguale, quand, dans un nouvel examen du pharynx, mon attention est attirée par l'aspect particulier des amygdales palatines. Elles ont une surface lisse, unie; elles sont toutes petites, comme atrophiées, trop à l'aise dans les loges. Comme j'avais déjà vu une fois des amygdales réduites par des cautérisations ignées causer de la gêne ultérieurement, je pense que dans le cas présent elles agissent comme des corps étrangers. Je les enlève en deux séances, par le morcellement à l'aide de la pince de Ruault. En quelques jours, l'enfant est guérie et il ne reste plus trace de la toux.

D'autres fois, on ne vient nous consulter dans certaines toux à répétition que dans une période d'accalmie. Ici il y a

danger non seulement de ne pas voir la lésion causale, mais aussi de placer ailleurs l'origine de la toux. Et je veux dire à ce propos que jamais je n'ai vu l'hypertrophie *simple* des amygdales palatines, pharyngée et linguale, pas plus que l'allongement de la luette tombant sur la langue produire de la toux. C'est seulement lorsque l'inflammation d'un de ces organes, quelque légère qu'elle soit, vient compliquer l'hypertrophie que se réveille le réflexe tussigène. Il en est de même pour les granulations qui tapissent parfois le fond du pharynx.

Obs. IV. — Mme de X..., vingt-cinq ans, quatre enfants d'apparence lymphatique, habite un pays humide, vient me trouver en octobre 1894, avec sa mère qui, en particulier, me fait part de ses craintes au sujet d'une petite toux quinteuse revenant à des intervalles plus ou moins éloignés, plusieurs fois par an, surtout l'hiver. Cette dame me demande si les grossesses répétées de sa fille n'ont pas développé une maladie de poitrine. Chez elle, sa fille ne tousse pas pour le moment, mais avant son départ elle vient me consulter. Le nez, le naso-pharynx et le larynx de la malade sont normaux; à la face postérieure du pharynx je vois une dizaine de granulations pâles, aplaties, la plupart grosses comme un grain de millet, deux ou trois de la grosseur d'une lentille. Je propose à cette dame de cautériser ces granulations, cause probable de sa toux. Elle accepte, mais remet la séance à quelques jours. Sur ces entrefaites, elle va à la chasse par un temps de pluie, est mouillée et sa toux apparaît. Je constate alors que les granulations ont augmenté de volume, qu'elles forment des saillies globuleuses, sont rouges et entourées d'une auréole de muqueuse enflammée. La malade éprouve une sensation de gêne au fond de la gorge. Quelques badigeonnages iodés, des gargarismes et du repos calment cet accès. En quatre séances, je cautérise toutes les granulations. Au printemps suivant, j'apprends par la mère que sa fille a passé un excellent hiver et n'a pas toussé.

L'inflammation qui réveille la toux peut parfois se calmer et disparaître alors que la toux persiste un certain temps et parfois même fort longtemps.

Obs. V. — Mlle X..., vingt-cinq ans. Vient me consulter en avril 1895, elle se plaint de tousser depuis le mois de juillet de

l'année précédente, à la suite d'un rhume, et depuis ce temps éprouve des alternatives de mieux et de pire. Depuis quelque temps, elle tousse la nuit continuellement et empêche de dormir sa sœur avec qui elle couche. Elle ressent dans la gorge un chatouillement qu'il lui est impossible de localiser.

A l'examen des fosses nasales, de son pharynx et de son larynx, je ne trouve aucune trace d'inflammation et pas d'autre lésion que les restes de son amygdale pharyngée, sous forme d'une petite tumeur allongée transversalement, placée assez bas dans le naso-pharynx, et présentant une surface lisse, sans saillie ni dépression. Avant tout, je me résous à enlever cette amygdale atrophiée avec le couteau *annulaire*. A peine ai-je fini que la malade, tout en crachant du sang, proteste que c'est fini, que c'était là le siège de sa gêne et de son chatouillement. Quinze jours après, la toux, qui s'est calmée peu à peu, a disparu.

Enfin, le point de départ de la toux peut être hors du pharynx, dans un organe plus ou moins éloigné. C'est le cas le plus rare, et c'est malheureusement l'origine la plus habituelle que les médecins, en général, donnent à la toux de gorge.

Je termine ce travail par trois dernières observations qui offrent aussi quelque enseignement.

Obs. VI. — M[lle] H. D..., douze ans, Reims. Jeune fille se développant mal, maigrissant, pas d'appétit, tousse continuellement depuis plus de quinze mois; cette toux est tantôt sèche, tantôt grasse et suivie de crachats muco-purulents. Elle a été très suivie par son médecin qui, malgré l'absence de signes quelconques du côté de la poitrine, commence à être inquiet et me l'envoie pour que j'examine les voies respiratoires supérieures. La mère, encore plus inquiète que son médecin, m'amène sa fille le jour même. Cette enfant est pâle et maigre; elle respire mal par le nez. Elle se plaint du mal de gorge et quand je lui demande où elle place son mal, elle touche son larynx. Le nez présente de l'hyperémie des cornets et de l'épaississement de la cloison dans les deux fosses et tout à fait à la base. Le pharynx est profond, les amygdales sont moyennement hypertrophiées, la muqueuse est rouge. Au naso-pharynx, l'amygdale pharyngée hypertrophiée est en voie de régression catarrhale, présentant des ponts et des clapiers, le tout

baigné de pus verdâtre. Le larynx est sain avec un peu d'hyperémie du vestibule.

Diagnostic. — Catarrhe naso-pharyngien. Le 30 octobre, je curette le cavum avec la pince et la curette, l'enfant étant plongée dans le sommeil brométhylique. Vers la mi-novembre, l'enfant m'est ramenée. Elle présente une amélioration considérable; cependant comme elle tousse encore quelquefois et crache un peu, je lui badigeonne le naso-pharynx avec une solution iodo-iodurée faible, et comme la mère est très intelligente, je lui apprends à faire la même manœuvre; au bout de quelques semaines, l'enfant est guérie. Je l'ai revue depuis, elle a beaucoup grandi et engraissé.

Obs. VII. — H. D..., six ans, frère de la précédente; dans le courant de l'année 1896 s'est mis à tousser comme sa sœur. Je diagnostique facilement un catarrhe naso-pharyngien avec hypertrophie peu prononcée de l'amygdale pharyngée. Comme l'affection était de date récente, je lui fais suivre un traitement composé de pommade salolée et de poudre d'aristol. Au bout de quinze jours, la mère me ramène l'enfant guéri. La guérison s'est maintenue depuis.

Obs. VIII. — M. X..., quarante-quatre ans, cultivateur des environs de Reims, vient me trouver pour un mal de gorge. Il éprouve un chatouillement qui l'empêche de dormir et tousse un peu, mais surtout fait « hum! hum! » continuellement. Sur ma demande, il localise son chatouillement dans le fond de la gorge. Ces symptômes remontent à plusieurs années avec de longues intermittences. Le malade ne fume pas, ne boit pas, dit-il, sauf un petit verre le matin. A l'examen, je trouve le naso-pharynx et le larynx intacts. Le nez, la luette et le bord libre du voile sont rouges et tuméfiés; la luette tombe sur la langue; les glandes de la face antérieure font saillie sous forme de petits grains de sable. Les autres parties du pharynx sont normales. Je défends au malade de boire quoi que ce soit, en dehors des repas où il devra se contenter d'un verre de vin coupé d'eau, il boira du lait à volonté. Gargarismes antiseptiques; chlorate de potasse à l'intérieur. Deux semaines après, le malade va beaucoup mieux, la luette est remontée. Comme il reste un peu d'inflammation et de relâchement, je fais en deux fois, à huit jours d'intervalle, l'application de quelques pointes de feu.

Le malade vient me revoir un mois après, complètement guéri. Je le renvoie en lui recommandant la sobriété s'il ne veut pas voir revenir son affection.

Séance du 6 mai

Présidence de M. Martin, de Paris.

INFLAMMATIONS DE L'AMYGDALE LINGUALE

Par le Dr L. BAR, de Nice.

Certaines toux pharyngées et diverses obsessions gutturales présentent, dans la pratique ordinaire de la médecine, une résistance opiniâtre aux moyens habituellement employés, tandis qu'elles cèdent facilement aux traitements rationnels dirigés contre les inflammations de l'amygdale linguale. D'où la nécessité de mieux connaître cette glande au point de vue anatomique et de signaler les divers faits qui peuvent contribuer à son étude pathologique.

A l'état normal, l'amygdale linguale n'existe que comme une simple couche de glandes folliculeuses. Celles-ci, situées dans la portion verticale ou pharyngienne de la base de la langue, dans l'espace limité de chaque côté par les amygdales, en avant par le trou borgne et en arrière par l'épiglotte, forment une couche presque régulière superposée à la couche des glandes en grappe de la base de la langue qui s'ouvre dans leur cavité. Elles sont tellement superficielles qu'elles soulèvent la muqueuse linguale sous forme de saillie. Chacune de ces glandes ou follicules muqueux a le volume d'un grain de millet de 1 à 4 millimètres et une forme lenticulaire. Elles s'ouvrent directement dans la muqueuse qui, très mince en cet endroit, pénètre pour recouvrir la surface interne de la glande. La structure de ces glandes folliculeuses rappelle celle des ganglions lymphatiques, des glandes de Payer, des amygdales; ce sont des organes lymphoïdes dont la structure est connue depuis la description donnée par Kölliker en 1850. Ce tissu lymphoïde est constitué par une substance conjonc-

tive, fibrillaire, d'un demi à un millimètre d'épaisseur, plongée dans le tissu conjonctif sous-muqueux, tapissée à sa face interne par la muqueuse linguale et contenant dans ses parois des follicules clos formés eux-mêmes par le tissu réticulé ou tissu adénoïde. On n'a pas observé de nerfs dans les glandes folliculeuses, mais dans leurs parois se trouvent de fines artérioles et plus superficiellement des veinules qui se jettent dans les veines sous-muqueuses. Les glandes folliculeuses forment ainsi une couche importante à la base de la langue et cette couche présente une telle analogie avec la structure de l'amygdale, que lorsque par suite d'une légère hypertrophie elle devient apparente, on peut lui donner le nom d'amygdale linguale. Les auteurs ont ainsi, comme Frey le créa pour l'amygdale pharyngienne, créé un terme nouveau. On ne peut toutefois considérer cette amygdale que comme une anomalie pathologique des follicules linguaux de l'anneau lymphoïde de Waldeyer.

Sous l'influence d'inflammations répétées, cette amygdale peut devenir une véritable tumeur de forme irrégulière, résistante, mûriforme, dont l'aspect et les caractères sont équivalents à ceux de l'hypertrophie tonsillaire; c'est l'hypertrophie de l'amygdale linguale.

Connue seulement depuis 1884, l'amygdale linguale possède déjà une littérature médicale avec des travaux intéressants sur toutes les questions qu'elle comporte. Il convient de citer, parmi les plus remarquables, celui de Swain [1] sur l'anatomie des glandes folliculeuses de la langue et leur hypertrophie et les études de Ruault [2] sur l'inflammation de cette glande. D'ailleurs on consultera avec avantage la thèse de Balme [3], à laquelle nous renvoyons pour tout ce qui concerne la bibliographie de cette question.

1. Swain, Glandes folliculeuses de la base de la langue et leur hypertrophie (*Deutsche Archiv f. klin. Med.*, vol. XXXIX, 1896).
2. Ruault, *Arch. internat. de laryngol.*
3. Balme, Thèse de Paris.

Symptomatologie. — L'inflammation de l'amygdale linguale peut affecter les trois formes classiques : aiguë, subaiguë et chronique, présentant chacune plus ou moins d'intensité, mais avec des symptômes subjectifs toujours à peu près semblables. Certains cas chroniques demeurent absolument silencieux. Dans tous les cas on a nécessairement besoin d'un miroir laryngien pour voir les phénomènes objectifs qui se présentent. Toutefois il peut arriver qu'avant même qu'une simple rougeur ait envahi la région, le malade éprouve déjà des symptômes subjectifs. Les patients, en effet, ont une gêne dans la gorge, une étreinte spéciale ou bien la sensation d'un corps étranger qu'ils figurent à leur manière, les uns [1] comme un fragment de viande ou une arête de poisson qui séjournerait dans le gosier, les autres comme un paquet d'ouate, de fils, de cheveux. Un de nos malades éprouvait la sensation de pincements d'un crabe dans la gorge. Donnant libre cours à leur imagination névropathique, les malades localisent ces corps plus ou moins bas dans le pharynx, le larynx ou l'œsophage ou enfin simplement derrière la base de la langue. Là encore ils éprouvent une sécheresse inaccoutumée, quelquefois un peu de douleur, toutes choses accompagnées d'un chatouillement désagréable et d'une toux obstinée. Ces sensations ne sont pas toujours continues; le plus souvent intermittentes, elles cessent sous l'influence du passage d'un aliment ou d'une boisson. La toux est un des phénomènes les plus constants et les plus opiniâtres. Sèche, quinteuse, spasmodique, expulsive avec très peu d'expectoration, elle arrive à toute heure et particulièrement le matin; quelques légers crachats muqueux, muco-purulents et quelquefois hémoptysiques l'accompagnent, mettant en doute le médecin autant qu'ils effraient le malade.

Cette toux, appelée par Beverley Roberson « Obstinate Caugh », serait, d'après Rice, provoquée par l'irritation de

1. Schœde, Hypertrophie de l'amygdale linguale et son traitement (*Berlin. klin. Wochens.*, 1891, nº 13).

filets pharyngés et laryngés du nerf laryngé supérieur, tandis que Gleitsman la rattache avant tout à l'irritation de l'épiglotte par le contact de la tumeur. Nous avons vu des cas où le contact n'existait point et où la toux se présentait quand même opiniâtre; c'est pourquoi nous pensons que, bien que ce soit là son origine la plus admissible, il est logique de penser encore qu'elle provient de l'irritation [1] des filets nerveux par la compression due à l'hypertrophie glandulaire. Cette toux réflexe [2] peut déterminer des accès d'asthme d'origine réflexe, au même titre que certaines affections nasales, et provoquer, pendant les paroxysmes de l'œsophagisme [3], des laryngospasmes ou même une attaque d'ictus laryngé [4].

La voix elle-même n'est point épargnée, car bien souvent on éprouve un arrêt subit dans la parole ou dans le chant, ou bien encore c'est un enrouement persistant et fâcheux qui entrave certaines professions. Nous avons soigné plusieurs artistes chez lesquels la voix a été ainsi perdue, et parmi eux nous pouvons en citer dont la voix n'est revenue qu'après destruction de ces hypertrophies glandulaires. (Obs. I et II.)

D'autres troubles, tels que des nausées, une hyperesthésie pharyngienne très vive avec accidents nerveux plus ou moins intenses, peuvent se présenter. Chez une de nos malades, le simple examen laryngoscopique avec attouchement de la glande, fut suivi d'une véritable crise d'hystérie avec nausées, points ovariens, convulsions (obs. III). Villecourt [5] cite un cas analogue et Seifert [6] rapporte le cas d'une jeune femme de trente ans qui fut subitement prise de tirage, paralysie et parésie du bras droit. Deux corps mous, framboisés, entourés

1. Furet, Toux amygdalienne (*Soc. franç. de laryngol.*, Paris, 1896).
2. Ruault, *De quelques phénomènes réflexes d'origine amygdalienne.* Paris, 1888.
3. Joal, Spasme de l'œsophage dû à l'hypertrophie de l'amygdale linguale avec inflammation subaiguë (Comm. à la Soc. franç. d'otol. et laryngol.).
4. Garel, De l'ictus laryngé (*Ann. des mal. de l'oreille, etc.*, déc. 1894).
5. Willecourt, Désordres produits par l'hypertrophie de la quatrième amygdale chez une hystérique (*Gaz. des hôpit.*, 9 janv. 1894).
6. Seifert, *Berlin. klin. Wochens.*, 1887.

de granulations, situés à la base de l'épiglotte, constituaient l'amygdale linguale hypertrophiée. D'ailleurs les phénomènes subjectifs éprouvés par les malades sont relatifs à diverses causes, parmi lesquelles le degré d'inflammation, le volume de la tumeur, la sensibilité personnelle, occupent le premier rang. C'est ainsi que quelques-uns exagèrent l'importance de leur mal au point de tomber dans un état névropathique plus inquiétant que l'affection même.

Le simple examen de la gorge ne fait généralement rien découvrir. Quelquefois une rougeur uniforme a atteint la partie postérieure du pharynx buccal, le plus souvent cette rougeur n'atteint que les piliers, sans même envahir la luette. Extérieurement, rien sauf quelques ganglions cervicaux engorgés, une légère raideur, ou enfin, et ceci très rarement, la sensation objective d'un tissu rénittent dans la région sus-hyoïdienne, signe qu'il faut différencier de l'angine de Ludwig. L'examen local au miroir laryngien est indispensable. Le miroir devra être convenablement appliqué pour cet examen spécial de la base de la langue. Il sera fixé un peu en avant du voile du palais, appuyé contre la luette, le manche tenu au-dessus de l'horizontale (Seiss)[1], et ainsi placé on verra suffisamment ce que les signes subjectifs ne pouvaient faire connaître. On observe ainsi sur la muqueuse du dos de la langue, rouge et plus ou moins granuleuse selon l'importance de l'inflammation, une ou deux grosseurs symétriques à droite et à gauche, de volume variable, tuméfiées, framboisées, entourées de nombreuses granulations disséminées que le toucher rétropharyngien au niveau de la base de l'épiglotte fera percevoir comme de petits corps mous et humides. Ceux-ci, habituellement gros comme un petit pois, peuvent atteindre un volume beaucoup plus considérable, et nous avons pu mesurer une de ces glandes qui avait 3 centimètres de diamètre longitudinal et 1^{cm}5 en largeur (obs. IV), lors-

1. Raph Seiss, Traitement de l'hypertrophie de l'amygdale linguale (*Med. News*, 21 déc. 1889).

que toute inflammation ayant disparu il ne restait que l'hypertrophie de la glande. Les papilles linguales sont turgescentes et enflammées.

On a dit que l'amygdale linguale pouvait être hypertrophique d'emblée. Ce serait justifier son caractère d'anomalie pathologique, mais il est plus juste d'admettre que, lorsque la couche glanduleuse est devenue visible en cette place, c'est qu'elle a subi déjà, d'une façon insidieuse sans doute mais certaine, l'influence d'inflammations antérieures inaperçues. Quoi qu'il en soit, les cas d'inflammation aiguë sont rares. Swain [1] en rapporte vingt cas et ceux-ci lui paraissent revêtir divers aspects constituant trois formes spéciales : simples, folliculaires et péritonsillaires. Parmi les observations d'hypertrophie de l'amygdale linguale que nous avons recueillies, nous en trouvons 12 avec état inflammatoire d'intensité différente. Quant à les répartir dans les trois formes qui viennent d'être indiquées, la chose paraît difficile, car toutes ces formes se combinent les unes aux autres et la division établie par Swain paraît plus schématique que réelle. Généralement on a affaire à des formes subaiguës ou chroniques. On a remarqué encore, et avec raison il nous semble, la forme phlegmoneuse. Quoique les observations publiées en soient très rares, elles méritent cependant de constituer une classe à part. L'amygdalite linguale en effet peut, exceptionnellement il est vrai, revêtir des proportions inflammatoires très grandes constituant la glossite basique de Brocca, véritable phlegmon de cette région folliculaire de la base de la langue. Cartaz, Massei, Collin [2], Helary, Escat [3] en ont rapporté des exemples qu'il faut bien se garder de confondre avec l'angine de Ludwig, quoique le diagnostic n'en soit pas toujours aisé. Cet état phlegmoneux gagne la base de la

1. Swain, *New-York med.*, 1896.
2. Collin, *Arch. internat. de laryngol.*, sept. 1893.
3. Escat, Amygdale linguale phlegmoneuse (*Rev. hebd. de laryngol.*, fév. 1896).

langue, souvent les régions aryténoïdiennes et épiglottiques, et peut déterminer un œdème laryngien mortel. Autour de l'hypertrophie de l'amygdale, qu'il s'agisse d'une période aiguë ou silencieuse de cet état, on remarque bien souvent un lacis de vaisseaux veineux dilatés dont l'arborescence se diffuse autour des amas glandulaires. Cette dilatation, due à la compression du tissu hypertrophié des glandes, n'existe en réalité que pour les veines de l'amygdale linguale, lesquelles sont superficielles et peuvent acquérir 2 millimètres de diamètre (Schœde)[1]. Nous leur avons vu même revêtir la forme anévrismale miliaire, visible jusqu'au V lingual et à la base des piliers antérieurs. Otto Seifert[2], de Wurzbourg, pense que ces varices peuvent acquérir le volume de véritables tumeurs et signale leur relation possible avec les affections cardiaques, tuberculeuses, pulmonaires. Une simple éraillure de leur paroi donne lieu à de petites hémoptysies[3] (obs. V et VI), plus inquiétantes en apparence qu'en réalité, mais dont le diagnostic doit être fait pour éviter toute confusion avec les hémoptysies laryngiennes ou pulmonaires.

Les réactions fébriles générales sont insignifiantes, car l'inflammation aiguë ou subaiguë de cette amygdale est ordinairement peu intense. Sauf les cas à forme phlegmoneuse, il n'y a pas de fièvre et l'évolution se fait d'une manière insidieuse, avec la forme subaiguë récidivante.

Marche. — Pronostic. — C'est précisément cette forme subaiguë et insidieuse de la maladie qui en rend la marche longue et désespérante. Contrairement aux autres inflammations tonsillaires, elle traîne en longueur avec des alternatives d'améliorations passagères, résumant ainsi une série de poussées inflammatoires successives dont la fin est souvent

1. Schœde, *loc. cit.*
2. Otto Seifert, de Wurzbourg, *Archiv f. Laryngol.*, 1893, Band I, Heft 1, p. 48.
3. Joal, Communication orale à la Société de laryngologie.

très longue à venir. Nous avons ainsi observé des malades chez lesquels une amygdalite linguale existait depuis deux et trois mois avec une évolution semblable. Le picotement à la gorge, la toux obstinée, la sensation d'une tumeur à la gorge ou d'un corps étranger dont on ne peut se délivrer, l'enrouement, rendent sérieux le pronostic d'une affection par elle-même bénigne. Les malades qui en sont atteints deviennent mélancoliques, supposent leur cas incurable, pensent au cancer, à la tuberculose, deviennent neurasthéniques avec des idées que leur imagination névropathique amplifie, mais qui assurément seront difficiles à détruire. L'affection est cependant bénigne, car ce n'est qu'exceptionnellement en cas de forme phlegmoneuse qu'elle menace l'existence, soit qu'alors elle puisse se compliquer de dyspnée, d'œdème du larynx ou de l'ouverture d'abcès dans les premières voies. Toutefois elle peut être inquiétante par ses symptômes, qui n'ont rien de pathognomonique. Tant que le diagnostic n'a pu être établi, on est sans arme contre eux. Aussi ces enrouements, cette toux, ces hémoptysies, etc., dont on ne trouve pas le remède, sont-ils une entrave pour la carrière des avocats, chanteurs, prêtres, etc., et pour tous un sujet d'obsession gutturale qui peut devenir la source d'idées hypocondriaques ou mélancoliques, très délicates à guérir[1].

Diagnostic. — Sans connaissance anatomique de l'amygdale linguale et sans examen de la région, le diagnostic est impossible, les signes subjectifs étant insuffisamment particuliers pour ne pas prêter à confusion. Il faut donc éclairer la région de la base de la langue, étudier les fossettes préépiglottiques, les glandes folliculeuses normalement placées en arrière du foramen cœcum, caractériser leur degré d'inflammation et d'hypertrophie. Il faudra spécifier les pharyngites et laryngites concomitantes et si possible préciser leur nature

1. Sallard, *Hypertrophie des amygdales*, Paris, Rueff, 1894.

étiologique, enfin chercher à connaître quelle cause infectieuse et diathésique préside à ces inflammations.

On ne confondra point une amygdalite linguale, même phlegmoneuse, avec l'angine de Ludwig, phlegmon septique du cou, ayant son siège au-dessus du muscle mylohyoïdien, qu'il faut inciser largement si on veut atteindre le foyer purulent, et qui est caractérisé extérieurement par une tuméfaction inflammatoire de la région sushyoïdienne, par la difficulté de mobilité de la langue et le trouble de la déglutition et n'ayant rien d'inflammatoire à la base de la langue.

Si l'hypertrophie de la glande linguale est plus importante, toujours avec le miroir, mais avec un stylet, on s'assurera de la forme et de la consistance de celle-ci, afin de ne pas la confondre avec une tumeur d'une autre nature. C'est ainsi qu'on écartera l'épithéliome ou une tumeur maligne qu'une dureté ligneuse peut faire soupçonner, et que seule l'analyse microscopique d'un fragment peut désigner d'une manière certaine. Un cas que nous avons observé, où l'amygdale linguale était énorme (2 centimètres et 8 millimètres), pouvait fort bien être pris pour une tumeur de ce genre en voie d'évolution. D'ailleurs, la présence ou l'absence des ganglions, l'étude de l'état général de la personne, de ses antécédents, seront encore d'un secours précieux pour établir le diagnostic. Ils aideront puissamment à ne pas faire une confusion avec les glossites secondaires ou tertiaires de la syphilis, cas pour la connaissance desquels il sera quelquefois très important d'instituer le traitement d'épreuve à l'iodure de potassium.

Enfin, les autres symptômes tels que hémoptysie, toux rebelle, seront précisés d'une manière définitive, soit que les crachats sanglants aient pour origine les varices de la base de la langue, soit que la toux provienne de l'hypertrophie amygdalienne, l'examen du poumon et du larynx demeurant négatif.

Étiologie. — L'étude des causes de l'inflammation des glandes folliculeuses linguales rentre dans un des chapitres

les plus importants de la pathologie, celui de l'étiologie des angines. Ces causes sont de trois ordres et peuvent se diviser en causes prédisposantes, excitantes et infectieuses ou pathogéniques.

Parmi les premiers c'est l'âge qui nous arrêtera tout d'abord. Tandis, en effet, que les angines catarrhales tonsillaires ou adénoïdiennes se développent de préférence dans le jeune âge, ce genre d'amygdalite affecte plutôt l'âge moyen de la vie. Sollard[1] dit que l'hypertrophie de l'amygdale linguale ne se développe qu'exceptionnellement avant dix-huit ans. Nous l'avons remarquée à douze et dix-huit ans, témoignant par sa présence de l'évolution d'angines folliculeuses antérieures. C'est principalement à l'âge de la puberté, atteignant son maximum de fréquence de trente à quarante ans, et particulièrement à l'âge de la ménopause, qu'elle signale sa présence par les troubles que nous avons décrits. Sur 12 cas que nous avons recueillis chez des femmes, 8 étaient de cet âge. Seifert[2], de Wurzbourg, pense que le sexe masculin est plus favorable. La maladie, en effet, est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, sans doute parce que les hommes sont plus exposés que les femmes aux causes excitantes; aussi, quoique notre statistique soit contraire à cette assertion, nous n'hésitons pas à nous ranger à l'opinion de Seifert.

L'hérédité ne paraît guère prendre part à la production de l'amydalite linguale, à moins toutefois que son rôle ne soit coexistant avec celui très évident des diathèses. La scrofule et l'arthritisme ont, en effet, une influence prédisposante remarquable sur le développement et l'évolution des affections angineuses, particulièrement sur celles de nature glandulaire. Or, si l'on tient compte de l'analogie frappante qui paraît exister entre l'inflammation aiguë et chronique des

1. Sallard, *loc. cit.*, Hypertrophie des amygdales, Paris.
2. Otto Seifert, de Wurzbourg, Pathologie de l'amygdale linguale (*Archiv f. Laryngol.*, Band I, Heft 1, p. 48).

follicules linguaux et l'évolution de l'angine glanduleuse, on ne tarde pas d'admettre pour l'amygdalite linguale l'influence diathésique qu'autrefois Guéneau de Mussy[1], Lasègue[2] et Isambert[3] ont démontré exister sur la muqueuse du pharynx. Chez les scrofuleux, c'est la même chose; mais comme les manifestations gutturales évoluent chez eux de haut en bas, du rhino-pharynx vers le larynx, et quand l'amygdalite linguale apparaît, déjà existaient avec toutes leurs conséquences l'amygdalite pharyngée, les végétations adénoïdes, etc., voire même les engorgements des ganglions trachéaux-bronchiques.

Pour en finir avec ces causes prédisposantes, nous devons remarquer encore que l'état de faiblesse dans lequel se trouve la muqueuse de la gorge, après de graves attaques de grippe (influenza), de scarlatine, de rougeole et de petite vérole, semble rendre les personnes plus sujettes à l'évolution de cette maladie.

A côté de ces causes favorables aux inflammations et hypertrophies des glandes folliculeuses linguales, en existent d'autres qui, directement ou indirectement, mais très vite, en provoquent la production. L'exercice exagéré de la parole, du chant, rentre dans cette classe, en même temps que d'autres, telles que l'habitude de fumer, l'exposition aux gaz irritants et méphitiques, aux intempéries du froid, aux variations brusques de température, enfin la présence de corps étrangers, le prolapsus de la luette. Nous avons vu un cas causé par la mycose leptotricique (obs. IX).

Pathogénie. — De même que la plupart des angines, cette inflammation paraît avoir son origine initiale dans une invasion microbienne dont l'apport respiratoire et l'apport de la

1. Guéneau de Mussy, *Traité de l'angine glanduleuse et clinique médicale.*
2. Lasègue, *Traité des angines.*
3. Isambert, *Conférences cliniques sur les maladies du larynx*, 1897.

déglutition peuvent être la cause première, à moins que cette invasion locale ne soit le stade secondaire ou terminal d'une maladie infectieuse déjà généralisée. La rougeole, la scarlatine, la variole, la typhoïde peuvent ainsi donner lieu à l'inflammation des glandes folliculeuses linguales, de même qu'elles créent des adénoïdites et des otites suppurées. Une mention spéciale revient à l'influenza, maladie dont les otites et abcès mastoïdiens les plus graves sont tributaires et qui nous a semblé particulièrement propre au développement de l'amygdalite linguale.

Quant à la preuve de localisation microbienne primitive par voie nasale et voie buccale, que déjà l'existence d'angines par gaz irritants ou méphitiques pouvait faire soupçonner, nous la trouvons dans l'examen bactériologique. Veillon [1], en effet, faisant l'analyse de l'exsudat de la gorge, pour ses recherches sur l'étiologie et la pathogénie des angines aiguës non diphtéritiques, arrive à conclure que : 1° toutes ces angines sont causées par le streptocoque pyogène seul ou associé au pneumocoque, au staphylocoque; 2° que les différences cliniques et anatomiques tiennent, d'une part, à la localisation des microbes pathogènes qui peuvent évoluer sur la muqueuse, dans la muqueuse, ou dans le tissu cellulaire sous-cutané; et, d'autre part, à la virulence du microbe et à la réceptivité du sujet. Un même microbe peut occasionner une inflammation purement catarrhale, ou bien une exsudation fibrineuse, ou bien un phlegmon. Le phlegmon est rare, l'inflammation catarrhale est l'ordinaire, l'exsudation fibrineuse la conséquence presque inévitable de toutes. Ici, quel que soit l'apport microbien, l'ensemencement sera toujours facile sur un terrain propice comme l'est dans toute son étendue l'anneau lymphoïde de Waldeyer, dont un des segments principaux, les amygdales tonsillaires, a toujours été considéré comme lieu d'élection des inflammations guttu-

1. Veillon, *Archiv. méd. expérim. et anat. pathol.*, n° 2, 1894.

rales. Toutes ces glandes folliculeuses sont d'ailleurs douées d'une réceptivité si grande que la virulence du microbe semble devenir secondaire, car non seulement les microbes pyogènes viennent soudainement s'y localiser, mais encore d'autres microbes à évolution plus lente peuvent y établir encore leur domicile. Déjà on connaissait la tuberculose des amygdales tonsillaires, lorsque Dieulafoy [1], Lermoyez [2], Moure [3] sont venus apporter les preuves d'infections tuberculeuses de l'amygdale pharyngée et des végétations adénoïdes, qui deviendraient ainsi le point de départ d'infection plus générale et de tuberculisation pulmonaire. Un pareil sort nous semble réservé à la quatrième amygdale. Chauveau, en effet, faisant déglutir à des vaches très saines des produits tuberculeux, a pu déterminer chez elles la tuberculose du tissu lymphoïde pharyngien, résultat confirmé par Oth et Baumgarten, qui obtiennent en plus une infection semblable des ganglions du voisinage. Cette infection, jugée ainsi expérimentalement par l'affirmation, n'attend que la confirmation clinique déjà acquise pour les autres amygdales.

Traitement. — Une maladie, bénigne par elle-même et qui évolue en général sans gravité, ne peut appeler l'attention thérapeutique que par quelques phénomènes plus ou moins obsédants. Tel est le cas de l'inflammation de l'amygdale linguale. Rarement soignée à la période initiale, elle n'est traitée qu'à cause de la toux obstinée, de l'obsession gutturale ou d'une légère hémoptysie qu'elle détermine, à moins qu'un cas exceptionnel de phlegmon de la quatrième amygdale n'ait suscité des soins immédiats.

On traitera d'abord les poussées inflammatoires, et plus

1. Dieulafoy, Tuberculose larvée des trois amygdales (*Acad. de méd.*, séance du 30 avril 1895).

2. Lermoyez, Végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal (*Soc. méd. des hôpit.*, 20 juillet 1894); Végétations adénoïdes tuberculeuses (*Presse méd.*, 1895).

3. Moure et Brindel, Société française de laryngol., octobre 1896.

tard, s'il y a lieu, l'hypertrophie de la couche des glandes folliculeuses de la base de la langue.

Dès le début de l'inflammation, à titre de traitement abortif, Harvey Raymond, se basant sur l'origine infectieuse des amygdalites, avait employé contre elle les badigeonnages au gaïacol pur ou dilué en parties égales dans l'huile d'amandes douces. Nous avons obtenu ainsi une fois la guérison en vingt-quatre heures, mais ce moyen est fort douloureux, et les applications de cocaïne, loin de prévenir cette inflammation, l'augmentent. Tout aussi recommandables sont les attouchements répétés au nitrate d'argent à 1/15, au chlorure de zinc à 1/50, au perchlorure de fer (Seifert). Continués avec insistance, ils pourraient exaspérer les troubles fonctionnels. La pyoctanine ou bleu de méthylène à 1/10, excellent antiseptique, non irritant, serait le topique de choix, s'il n'avait par sa couleur intense l'inconvénient de colorer trop fortement la région malade et d'en rendre le contrôle difficile.

On peut, en outre, mais tout à fait au début, essayer la glace ou la compresse chauffante de Prietnitz autour du cou.

Indépendamment des topiques, il faudra utiliser les gargarismes antiseptiques ou, mieux, les irrigations de gorge, tièdes et faites sans brusquerie avec le siphon de Weber. Leur avantage est de débarrasser le pharynx des mucosités qui y séjournent et d'être un traitement étiologique rationnel par les antiseptiques qu'ils apportent au contact de la muqueuse. Les solutions de résorcine à 1/100, d'acide phénique à 1/100 ou 5/100, borique à 4/100, associées à la glycérine avec eau bouillie ou décoctions émollientes, rempliront parfaitement l'indication de ces irrigations pharyngiennes et devront être l'unique traitement à employer dans la période inflammatoire. Les solutions avec le chlorate de potasse, le bicarbonate de soude, le chlorure de sodium, quoique bien moins antiseptiques, pourront être utilisées au même usage.

Enfin, quand la période de déclin sera arrivée, l'addition

du tannin aux irrigations précédentes rendra le plus grand service.

Ce ne sera point sans utilité qu'on pourra adjoindre au traitement local indiqué l'administration de médicaments internes. De tout temps, en effet, le sulfate de quinine paraît avoir réussi contre les amygdalites, agissant en même temps contre la fièvre et contre le frisson. Un médicament nouveau semble devoir lui être substitué. Récemment, en effet, Capart, de Bruxelles, a recommandé le salol. L'action thérapeutique de ce médicament contre les angines, confirmée par Gouguenheim, paraît avoir surtout pour effet d'atténuer la douleur. Liégeois, qui lui associe les badigeonnages au chlorure de zinc à 1/20, va jusqu'à en faire un vrai traitement abortif de l'esquinancie. Enfin, Morell-Mackenzie autrefois, aujourd'hui Beverley Robinson avaient proposé, non sans succès, l'un la teinture de Gaïac à la dose de 5 à 10 grammes en vingt-quatre heures, l'autre le salicylate de soude de 2 à 5 grammes en vingt-quatre heures. Toutes les fois que l'arthritisme jouera un rôle, on se trouvera bien de leur emploi, ainsi que Newcombe[1] cherche à le prouver par une statistique de la valeur thérapeutique proportionnelle de ces trois médications. Généralement nous donnons du salol avec avantage, parce qu'il nous a paru sinon écourter d'une façon manifeste la durée de la maladie, du moins avoir une action calmante réelle.

La toux sera combattue par tous les calmants usuels, soit parce que par sa durée continuelle elle est un sujet de fatigue pour les poumons, soit aussi parce qu'elle entretient un degré d'irritation au pharynx et au larynx. L'aconit et la belladone, les opiacés, le bromoforme paraissent remplir cette indication. On se trouvera très bien d'une potion contenant du bromoforme et du phosphate de codéine.

L'ergotine et le perchlorure de fer serviront à enrayer des

1. Newcombe, *Revista med. chir.*, p. 49, oct. 1892.

hémoptysies, d'ailleurs peu sérieuses, provenant des veines variqueuses de la base de la langue.

Enfin, le bromure de potassium deviendra quelquefois utile, autant pour diminuer l'excitabilité réflexe du pharynx que pour combattre l'état névropathique acquis par les malades.

Après disparition complète de tout état inflammatoire, il conviendra de traiter l'hypertrophie de l'amygdale linguale, faute de quoi, le calme obtenu à grand'peine par les moyens ci-dessus serait très souvent éphémère.

Les caustiques faibles, nitrate d'argent, teinture d'iode, sont des topiques illusoires contre ce genre d'hypertrophie ; à peine, d'après Sollard, peut-on attacher quelque crédit aux badigeonnages à la glycérine iodo-iodurée, préconisée par Isambert contre l'angine glanduleuse, et encore faut-il que l'hypertrophie de l'amygdale linguale ne soit qu'à l'état de faible granulation. D'autre part, les caustiques forts (pâte de Vienne, Mackenzie, acide chromique) sont des moyens difficiles à manier et dangereux, parce qu'il est peu aisé de limiter leur action destructive.

Restent deux procédés : l'ablation avec une pince emporte-pièce, semblable à celle qu'emploie Ruault pour l'hypertrophie tonsillaire, et l'abrasion par le cautère galvanique. Ce dernier mode de destruction nous paraît de beaucoup préférable à tous les autres, parce qu'on a avec lui le grand avantage d'agir vite, presque sans douleur, et de pouvoir abraser d'une manière très exacte les points qu'il faut détruire.

Si la tumeur est petite et réduite seulement à l'état de glandule hypertrophiée, la pointe du galvanocautère, plongée à diverses reprises en plusieurs points de sa surface, suffira le plus souvent à en assurer la régression. S'agit-il, au contraire, d'une masse plus volumineuse, d'une véritable et grosse amygdale hypertrophiée, comme celle d'une observation que nous avons faite, et même moindre, c'est au serre-nœud froid ou à l'anse galvanique qu'il conviendra

de s'adresser. L'anse froide peut parfaitement abraser une glande de consistance molle ; l'anse galvanique convient pour celle de consistance dure. Qu'on emploie l'une ou l'autre, il faudra, avant tout, enserrer la glande aussi près que possible de son point d'implantation et faire passer ensuite le courant au rouge sombre (Schœde). Pour éviter que le fragment ne tombe dans la gorge, on doit recommander au malade de ne pas faire de trop larges mouvements inspiratoires (Sallard). On pourra avant l'opération badigeonner la région pharyngienne avec une solution de cocaïne à 1/20, afin de prévenir toute douleur opératoire; certains malades craignent l'action de la cocaïne, qui détermine chez eux des syncopes. Avant de s'adresser à ce moyen très pratique d'anesthésie locale, il importe de voir si le malade n'est atteint d'aucune altération organique du cœur, cas auquel il serait prudent de ne point l'employer. Nous avons remarqué que les solutions cocaïniques dans lesquelles on remplace l'eau distillée par l'hydrolat de laurier-cerise sont à ce sujet beaucoup moins dangereuses.

Suites de l'opération. — Immédiatement après l'opération, surtout si la glande était volumineuse, le patient ressent une sensation douloureuse à la gorge, quelquefois une vive douleur dans l'oreille. Le lendemain il y a une rougeur manifeste plus ou moins diffuse dans le pharynx et la surface de la plaie se recouvre d'une pellicule blanchâtre et adhérente.

Ce sont là les conséquences inévitables de la brûlure et elles sont sans danger. Il faudra, au contraire, se méfier des œdèmes toujours possibles du larynx, consécutifs aux cautérisations galvaniques et qui nous paraissent subordonnés à un état de trop grande atonie des tissus chez les gens anémiques, à une brûlure qui par accident serait faite dans les fossettes épiglottiques ou sur les replis ary-épiglottiques, enfin à des cautérisations trop profondes.

Soins consécutifs. — De là la nécessité d'agir toujours avec circonspection, d'exiger que les opérés viennent se faire examiner trois jours de suite au moins, de les soumettre à un traitement immédiat d'une durée plus ou moins prolongée selon la réaction inflammatoire de la brûlure et qui consistera en gargarismes froids boriqués ou salolés, glace dans la bouche, alimentation froide, attouchement de la plaie deux ou trois jours à la glycérine iodoformée, et à la pyoctanine.

Hygiène. — Pour éviter toute récidive, il importe d'écarter les causes qui ont produit ces désordres. Ceux qui ont abusé de la voix devront s'imposer un repos plus ou moins long. On interdira l'usage des boissons alcooliques, du tabac, etc. S'il existe des diathèses concomitantes, herpétique, arthritique, scrofuleuse ou tuberculeuse, on se trouvera bien, pour consolider la guérison, d'une cure thermale aux eaux de Vichy, Mont-Dore, Cauterets, Aix-les-Bains ou de bains de mer. Certains malades qu'une toux intense et oppressive a rendus très sensibles, feront bien de passer un hiver dans le midi de la France, l'Algérie ou l'Égypte. A cause de l'analogie de cette affection avec l'hypertrophie glanduleuse du pharynx, il est bon en terminant d'insister avec Mandl sur ce point : qu'aucun de ces traitements thermaux et balnéaires ne saurait être efficace qu'après « la disparition des phénomènes inflammatoires et la destruction des glandes hypertrophiées ».

Conclusion. — L'amygdale linguale doit être considérée comme une anomalie pathologique des glandes folliculeuses de la base de la langue, celles qui complètent en cet endroit l'anneau lymphoïde de Waldeyer.

Leurs inflammations catarrhales ou infectieuses, aiguës, subaiguës et chroniques ou même quelquefois phlegmoneuses, donnent lieu à des symptômes peu précis de toux opiniâtre, sensation de corps étrangers, hémoptysie, etc., diagnosticables par l'examen laryngoscopique de la région, laquelle présente

alors une hypertrophie de la quatrième amygdale et des veines variqueuses, le tout avec ou sans inflammation.

Sauf pour les cas de phlegmon, le pronostic est bénin, mais la marche longue, et le résultat fréquent une obsession gutturale dont les névropathes peuvent être sérieusement affectés.

C'est une maladie fréquente chez les gens qui font un usage immodéré de la voix (chanteurs, avocats), favorisée par les diathèses arthritique, goutteuse et scrofuleuse, et aussi par les climats froids et humides. Variables par leur évolution, les inflammations de la glande sont d'origine infectieuse, primitive ou secondaire, et paraissent comme le lieu d'élection de microbes pathogènes.

A titre de traitement abortif, on se trouvera bien des badigeonnages à la solution de nitrate d'argent à 1/15, de chlorure de zinc à 1/50, de perchlorure de fer, de gaïacol à 1/10, de pyoctanine.

Pendant la période d'état, les irrigations pharyngiennes antiseptiques phéniquées, boriquées, salicyliques, salolées. Au déclin, les mêmes irrigations et les solutions astringentes au tanin.

Enfin, il faut détruire la glande par la galvanocaustie qui est le meilleur moyen, et prévenir le retour de ces engorgements par l'hygiène et les traitements des diathèses aux stations thermales et balnéaires.

OBSERVATIONS PERSONNELLES RÉSUMÉES

Observation I. — Mlle C..., seize ans (France, Midi, pays humide). Bonne santé, de famille arthritique. Cloison nasale déviée. Hypertrophie de l'amygdale linguale. Perte de la voix. Raucité intermittente et toux. Galvanocaustie : Guérison.

Obs. II. — Mlle C..., dix-sept ans (France, Midi, pays sec). Artiste lyrique. Hérédité arthritique. Déviation de la cloison nasale. Hypertrophie de l'amygdale linguale. Galvanocautère : guérison.

Obs. III. — Mme X..., vingt-quatre ans (France, Nord, pays humide). Névropathe. Hyperesthésie pharyngienne. Toux. Gêne du pharynx. Hypertrophie de l'amygdale linguale. Crise d'hystérie complète quand on touche cette glande.

Obs. IV. — Mlle X..., trente-cinq ans environ (Angleterre, pays humide). Institutrice. Névropathe, arthritisme. Eczéma. Toux rauque et persistante. Influenza. Inflammation aiguë de l'amygdale linguale. Celle-ci, après disparition de l'état inflammatoire, a encore des dimensions de 2 centimètres sur 8 millimètres. Cesse tout traitement après première cautérisation.

Obs. V. — Mme X..., quarante-cinq ans (Amérique, Nord, pays humide). Arthritique. Ménopause. Influenza. Inflammation aiguë de l'amygdale linguale. Anévrysme miliaire des veinules. Légère hémoptysie. Toux. Obsession gutturale névropathique. Traitement de l'inflammation. Traitement de l'hypertrophie par galvanocaustie : Guérison.

Obs. VI. — Mme X... Ménopause (Russie, pays humide). Pas de toux, pas d'enrouement, gêne de la gorge. Hypertrophie de l'amygdale linguale. Anévrysme miliaire. Hémoptysie.

Obs. VII. — M. X..., trente-cinq ans (Irlande, pays humide). Goutteux. Névropathe. Toux aboyante. Sensation de crabes dans le pharynx. Exsudat mucopurulent. Énorme amygdale linguale sans varices. Destruction galvanique. Guérison au bout de deux mois.

Obs. VIII. — Mme V... Ménopause (France, Nord). Arthritisme. Neurasthénie. Inflammation aiguë de l'amygdale linguale. Guérie par gargarisme phénique et topique au nitrate d'argent 1/15. N'a pas voulu de cautérisation galvanique. Rechute un an après.

Obs. IX. — Mme D... Ménopause (France, Nord, pays humide). Névropathie excessive. Leptotrix. Toux, gêne de la gorge. Hémoptysie légère.

Obs. X. — Mlle S..., douze ans (Angleterre, pays humide). Irritation pharyngienne par gaz d'égout. Inflammation et hypertrophie de plusieurs glandes folliculeuses de la base de la langue. Gargarisme phénicétannique. Nitrate d'argent. Guérison des symptômes subjectifs.

PERCEPTION
MONAURICULAIRE ET BI-AURICULAIRE
DE LA
DIRECTION DES SONS [1]

Par le Dr **L. AUGIÈRAS**, de Laval.

La perception de la direction des sons a été, depuis l'an dernier, l'objet de plusieurs études. La divergence des opinions émises par leurs auteurs indique que la lumière n'est pas encore faite sur cette question. Il n'est donc pas hors de propos de la porter devant notre Société.

La physiologie oculaire, qui a trouvé dans l'application à l'œil des lois physiques de la réfraction un guide précieux, est mieux connue que celle de l'ouïe.

Il est logique de penser que la comparaison des phénomènes visuels et des phénomènes auditifs peut servir à éclairer le mécanisme de ces derniers lorsqu'il y a une analogie réelle entre la nature des phénomènes envisagés.

Rien de plus comparable que la perception visuelle et la perception auditive de la direction des sons. Qu'on détermine à l'aide de la vue la situation d'un corps lumineux, ou qu'on détermine au moyen de l'ouïe la situation d'un corps sonore dans l'espace, le problème est le même.

Il consiste à mesurer un angle.

L'observateur est placé au sommet de cet angle, l'un des côtés aboutit à un objet pris comme point de départ. Cette ligne, base de la mensuration, peut être l'intersection du plan antéro-postérieur de l'observateur par un plan horizontal. C'est pourquoi, quand on oriente le corps envisagé par rapport à sa propre position, on dit qu'il est à droite, à gauche, en haut, en bas.

Le deuxième côté de l'angle aboutit au corps lumineux ou sonore dont il s'agit d'apprécier la direction.

Lorsqu'un objet lumineux apparaît dans la périphérie de notre champ visuel, il est perçu d'abord en vision indistincte. La localisation sur la rétine de cette sensation donne une vague notion de la situation qu'il occupe dans l'espace. Si ce corps a frappé notre attention, l'œil se dirige vers lui. Au besoin, la tête viendra compléter l'insuffisance du mouvement de rotation du globe pour amener vers lui la ligne de fixation.

L'étendue de ce mouvement donnera la mesure de l'angle d'orientation de l'objet par rapport à la position primitive de l'observateur. Or, nous savons que le sensorium peut apprécier d'une façon très précise l'étendue d'un mouvement; que ce soit le sens musculaire ou la conscience de l'innervation musculaire qui lui donne cette faculté.

Une oreille possède un champ auditif comme un œil un champ visuel.

Fermons exactement une oreille à un sujet normal. Faisons parcourir horizontalement un demi-cercle à une montre autour du méat de l'autre oreille, pris comme centre, en tenant la montre un peu en deçà de la distance maxima où elle serait entendue dans l'axe de l'oreille externe.

Tout à fait en arrière, le bruit ne sera pas perçu ou le sera à peine. A mesure qu'on portera la montre en avant, il deviendra de plus en plus sensible jusqu'à ce qu'elle atteigne l'axe de l'oreille externe.

A ce moment le bruit aura son maximum de netteté. Il décroîtra ensuite dans le cadran antérieur du cercle, un peu moins rapidement qu'il n'a crû dans le postérieur, et il continuera à être perçu jusqu'en avant.

A l'axe de l'oreille externe, conduit et pavillon, répond dans le champ auditif monauriculaire le point d'audition maxima.

Lorsqu'un bruit se produit dans le champ d'une oreille isolée, le sujet prête l'oreille, c'est-à-dire fait les mouvements nécessaires pour entendre avec la plus grande netteté pos-

sible. Il tourne la tête et dirige l'axe de son conduit auditif vers le corps sonore.

L'angle que la tête a parcouru pour arriver à cette position mesure l'orientation du corps sonore, et le sens musculaire permet, comme dans l'orientation visuelle, au sensorium d'en apprécier l'étendue.

Au moment où la montre est arrivée en avant, dans le plan antéro-postérieur de l'observateur, on peut découvrir l'oreille fermée jusque-là. On s'aperçoit de suite que l'intensité du son augmente beaucoup; elle devient à peu près égale à ce qu'elle serait dans l'axe de l'oreille externe. De plus, le moindre déplacement à droite ou à gauche se traduit par la prédominance de la sensation auriculaire droite ou gauche.

Un sujet normal sait donc avec grande précision si un objet sonore est placé oui ou non dans ce plan antéro-postérieur.

Dans les conditions ordinaires, lorsqu'un son frappe notre ouïe et que nous le percevons bi-auriculairement, nous avons de suite une notion générale de la direction d'où il vient, grâce à la différence d'intensité de la sensation à droite et à gauche.

Nous savons dès l'abord que sa source est dans l'un ou dans l'autre champ auditif. Nous tournons alors le visage dans cette direction et nous savons que l'objet sonore est dans le plan médian antéro-postérieur, lorsque le bruit est perçu d'une manière égale par l'une et l'autre oreille. L'orientation bi-auriculaire est tout naturellement préférée, elle l'est à titre d'autant plus juste que nous avons coutume d'utiliser simultanément la vue et l'ouïe pour déterminer la position d'un corps qui vient de révéler sa présence par un son.

Jusqu'ici nous avons pris pour test un corps sonore donnant un bruit répété ou d'une certaine durée. Supposons que le bruit soit instantané.

L'audition bi-auriculaire permettra encore de le localiser dans l'un ou l'autre champ auditif, grâce à la différence des sensations perçues à droite et à gauche. Mais le sens musculaire

ne pourra pas être utilisé pour donner la mesure de l'angle. La notion de la position dans l'espace manquera de précision.

Dans le même cas, un observateur qui ne possédera qu'une oreille sera beaucoup moins renseigné. S'il ne connaissait pas d'avance l'intensité du son qu'il vient de percevoir, s'il n'a pas la faculté de comparer la sensation actuelle à un souvenir, il lui sera impossible de localiser d'aucune façon l'origine du son.

Quand un sujet perd brusquement ou rapidement une oreille, il ne perd pas en même temps l'habitude qu'il avait d'apprécier, d'après les règles qui conviennent à l'audition bi-auriculaire, la direction des sons. Son sensorium ne reçoit d'impression que d'un côté, il juge sans tenir compte de sa surdité. De là des erreurs fréquentes. Si l'observateur est en droit de traduire le fait en disant que les malades récemment privés d'une oreille méconnaissent la direction des sons, il se tromperait s'il affirmait que l'audition bi-auriculaire est indispensable à la perception de la direction des sons.

Le fait même que le malade peut compenser par l'accoutumance ou corriger par le raisonnement cette imperfection fonctionnelle en est la preuve.

Qu'un autre observateur fasse fermer les yeux à ce même sujet et promène une montre autour de sa bonne oreille, il constatera que, dans le champ auditif de l'oreille conservée, le sujet possède la faculté de déterminer la direction des sons.

La conséquence pratique, c'est qu'en présence d'un cas de paracousie de lieu, l'auriste ne sera pas complètement désarmé. Il pourra indiquer au sujet la cause de ses erreurs et lui enseigner à se servir utilement pour juger de la direction des sons de l'oreille qui reste.

Il abrégera ainsi, au moins pour les sujets intelligents, une éducation de l'ouïe, fastidieuse à acquérir, quand on ne possède d'autre guide que le tâtonnement et la constatation des erreurs qu'on commet.

LARYNGOPLEGIE UNILATÉRALE

PAR LÉSION TRAUMATIQUE DU SPINAL

Par le Dr MOLINIÉ, de Marseille.

L'observation que je vais avoir l'honneur de rapporter puise son intérêt d'une part dans les conditions anormales du traumatisme, en second lieu dans la rareté des paralysies laryngées consécutives à des lésions du spinal.

En effet, par son court trajet s'accomplissant dans une région généralement à l'abri des altérations pathologiques, le spinal n'est pas exposé aux causes de compression ou de dilacération qui atteignent le récurrent. Ses rapports ne l'exposent pas à subir le contre-coup de lésions de voisinage. Il n'a pas de canaux vasculaires de conduits membraneux tels que la trachée, l'œsophage, les gros vaisseaux artériels et veineux qui, par leurs altérations, soient susceptibles de le léser. Aussi les troubles par lésions circonvoisines sont rares; on a cité cependant, comme cause de compression, les tumeurs cancéreuses de la base du crâne, le mal de Pott, les lésions syphilitiques des premières vertèbres et une fois un kyste à échinocoques.

Les traumatismes entrent pour une part bien plus faible encore dans l'étiologie des lésions du spinal, et à peine si nous avons pu relever un cas d'altération traumatique du spinal relaté par Foubin.

Voici comment s'est produit le traumatisme rapporté par cet auteur :

En escaladant un mur, le sujet tombe la tête en avant sur un échalas dont la pointe pénètre profondément dans la fossette située derrière l'oreille, en avant de l'apophyse mastoïde gauche, vers sa partie inférieure.

Immédiatement apparurent les troubles suivants : altération de la voix, difficulté de la déglutition, reflux des liquides par les fosses nasales.

On voit que ce traumatisme s'était accompli dans des conditions fort curieuses.

Il en est de même pour le sujet que j'ai observé :

Observation. — Un homme de trente ans, ouvrier terrassier, a vu, sous des influences qu'il est impossible de préciser, survenir quelques troubles mentaux, caractérisés par de la mélancolie et des idées de suicide.

La santé générale était cependant bonne, il n'a pas eu d'antécédents pathologiques, pas de syphilis.

Un mois environ avant de venir me voir, il s'est porté de la main gauche un coup de couteau dans la région de la nuque : la lame, dirigée d'arrière en avant et un peu en dedans, a pénétré à une profondeur d'environ cinq centimètres. Le malade a aussitôt perdu connaissance, et, quand il reprit ses sens, il vit que l'hémorragie avait été assez abondante, mais il put néanmoins regagner son domicile tout seul.

Le médecin appelé constata une raucité de la voix, du nasonnement à la parole et une certaine gêne à la déglutition.

Ces troubles persistant toujours, il fut adressé à ma clinique par mon excellent confrère et ami le Dr Chaffard de Saint-André.

A l'heure actuelle la plaie est guérie. On constate simplement des traces de la blessure consistant en une cicatrice étroite déprimée, siégeant à trois centimètres en arrière de la pointe de l'apophyse mastoïde, et à peu près à son niveau. Les renseignements fournis par le malade sur la façon dont il s'est porté le coup indiquent que la lame a pénétré en haut et en dedans, en même temps qu'il baissait la tête en avant et qu'il lui faisait subir un léger degré de rotation à droite.

L'examen de la gorge montre une hémiplégie du voile du palais dont la moitié droite seule se relève, entraînant la moitié gauche qui reste néanmoins pendante.

Le laryngoscope permet de constater du même côté une paralysie de la corde vocale, qui est immobile et flasque, légèrement soulevée par l'air de l'inspiration et de l'expiration.

Enfin, le malade accuse une difficulté à avaler, comme si un voile empêchait le passage des aliments et qu'un effort fût nécessaire pour le soulever. Nous attribuons ces troubles à une paralysie

des constricteurs du pharynx, qu'il est d'ailleurs impossible de constater puisque ces lésions ne se manifestent pas par des altérations appréciables à la vue.

En présence de ces phénomènes, nous avons pensé à une lésion traumatique du spinal, et plus particulièrement de sa branche interne, et cette hypothèse trouve sa justification d'une part dans les conditions du traumatisme, de l'autre dans les associations paralytiques auxquelles nous assistons.

En effet, une lésion du pneumogastrique aurait entraîné des troubles dans le domaine du vague, du côté du cœur, de l'estomac, du poumon, et aussi une anesthésie de la muqueuse laryngienne qui n'existait pas.

L'hystérie ne saurait être mise en cause; on sait que les paralysies de cette nature entraînent généralement l'abolition de la fonction, et ne peuvent donner lieu au groupement paralytique qui existe dans ce cas.

Une lésion du spinal peut seule expliquer ces phénomènes, et la façon dont le traumatisme s'est accompli donne à cette explication sinon une certitude absolue, du moins toute la valeur qu'est susceptible d'acquérir une preuve basée sur la clinique.

PÉRIOSTITE MASTOÏDIENNE

Par le Dr LAURENS,
ancien interne des hôpitaux.

La périostite mastoïdienne développée consécutivement à une otite moyenne aiguë, sans participation des cellules mastoïdiennes ou lésions du conduit auditif, est un fait assez rare pour que nous ayons cru intéressant de rapporter le cas suivant, qui en est un exemple frappant.

Il s'agit d'un homme, âgé de vingt-sept ans, ébéniste, qui, le 18 mars 1897, entre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre maître, le Dr Lermoyez.

Douze jours avant son entrée, le malade eut un coryza intense qui s'accompagna de douleurs aiguës de l'oreille droite avec diminution de l'ouïe. Depuis trois jours seulement, un gonflement de la région mastoïdienne s'est développé progressivement, d'une manière diffuse, non au niveau d'un point, mais sur toute la région. Il n'y a pas eu d'écoulement d'oreille.

Aucun antécédent auriculaire antérieur.

Le 18 mars, quand le malade se présenta à la consultation, on constatait l'état suivant :

Localement :

a) Le pavillon de l'oreille droite est dans une direction presque perpendiculaire au plan temporal. Il se trouve ainsi déjeté en dehors par une énorme collection qui occupe toute la région mastoïdienne, a envahi le sillon rétro-auriculaire et se prolonge sur la face interne du pavillon. Les limites supérieure et inférieure de ce gonflement correspondent à celles de l'apophyse. La peau est rouge, tendue, la fluctuation est manifeste. La pression exercée à ce niveau est peu douloureuse. Il n'existe de même aucune douleur par la traction du pavillon, en avant du tragus et sous le lobule de l'oreille. Aucune excoriation, ni plaie en ces différents points, de même que dans le cuir chevelu et les parties voisines.

b) L'examen du conduit ne révèle rien de particulier; il est libre; la peau qui le recouvre est normale, il n'existe ni squames ni furoncles.

La membrane tympanique est blanchâtre, un peu rosée, il n'y a pas de bombement. Le manche du marteau est un peu rouge.

L'oreille gauche n'offre rien de particulier.

L'audition, normale à gauche, est diminuée à droite. La montre n'est perçue qu'à une distance de 20 centimètres.

c) L'examen du nez et du cavum montre un coryza en défervescence; rougeur diffuse avec filaments de muco-pus. Pas d'obstruction nasale. Le cavum présente un récessus médian d'où il sort du muco-pus. Le pavillon tubaire droit est œdématié et énorme.

L'état général du malade paraît être assez satisfaisant, la peau n'est pas chaude, le pouls est normal, et les douleurs des jours précédents se sont un peu amendées.

En présence de tous ces symptômes, l'enchaînement pathologique est le suivant : coryza aigu avec otite moyenne ayant provoqué une

mastoïdite avec fistule et abcès sous-cutané. L'indication est d'intervenir assez rapidement.

Le lendemain, 19 mars, le malade est opéré par M. Druault, interne du service. Une grande incision curviligne est faite en arrière de l'oreille et ouvre une énorme collection purulente. La cavité de l'abcès étant bien vidée, l'ongle ne sent aucunement par le grattage d'os dénudé. Le stylet ne touche pas de point osseux, ne pénètre dans aucun orifice fistuleux; dirigé vers la paroi postérieure du conduit, il ne rencontre aucun diverticule. Malgré ces résultats négatifs pouvant faire songer que l'os sous-jacent est sain et qu'il n'existe que de la périostite, dans le doute, la trépanation mastoïdienne est faite au lieu d'élection, elle nous mène à l'antre à travers une corticale très épaissie. Nulle part on ne rencontre de pus ni de fongosités : l'antre est normal, un stylet introduit dans l'aditus y pénètre librement et ne ramène aucun liquide purulent.

La paracentèse du tympan est alors pratiquée, elle aussi montre que la caisse ne renferme pas de pus.

Tamponnement du conduit auditif et de l'ouverture mastoïdienne à la gaze stérilisée. Deux points de suture réunissent en haut et en bas les lèvres de l'incision cutanée.

Les suites opératoires n'offrirent qu'un incident : le 27 mars, à la levée du premier pansement, on constatait l'existence d'un abcès sous-cutané, au-dessus du pavillon, sous-jacent aux deux points de suture supérieurs. Les fils sont enlevés, l'abcès vidé, curetté et drainé, et tout rentra dans l'ordre.

A la fin d'avril, le bourgeonnement se fait bien de la profondeur vers la surface, pas de fistule. Le tympan a presque recouvré son état normal; la montre est perçue à 95 centimètres, la voix basse à $2^{m}50$.

En résumé, ce malade n'avait uniquement qu'une périostite mastoïdienne, sans lésion des cellules, et l'on pourrait dire que l'incision aurait suffi, dans le cas particulier, pour le guérir.

Tout d'abord il s'agissait bien évidemment d'une périostite. Nulle part nous n'avions rencontré d'excoriation, de plaie, qui aient pu faire songer à une lymphangite : il n'y avait pas, du reste, de douleur pré-auriculaire et le creux rétro-maxillaire était normal, sans ganglion.

La possibilité d'un adéno-phlegmon du ganglion rétro-

auriculaire devait être écarté, dans l'adénite le gonflement n'empiète pas sur le pavillon, la rougeur de la peau est très vive, l'empâtement des tissus plus marqué, il y a douleur dans le creux sous-lobulaire, le ganglion pré-tragien est pris, et l'on trouve parfois la porte qui a servi d'entrée aux germes infectieux.

Il n'y avait à songer davantage à la furonculose du conduit : celui-ci était tout à fait libre et ne présentait aucune trace d'inflammation récente.

Pouvions-nous différencier cette périostite d'un abcès d'origine intra-mastoïdienne? Certes, si la chose est possible quand on assiste au début de la maladie, où l'on voit le gonflement plus diffus dans la périostite, effaçant le sillon rétro-auriculaire, où la douleur est plus marquée et plus superficielle; assurément, ce diagnostic nous paraît fort difficile à établir à la période où nous avons vu ce malade et où nous nous sommes trouvés en présence d'une énorme collection.

Il reste, enfin, à élucider un dernier point. Cette lésion était-elle d'origine auriculaire? On pourrait le discuter en l'absence de pus dans l'oreille moyenne et dans les cellules mastoïdiennes.

Cette question ne nous semble pas douteuse de par l'évolution de la maladie. Le coryza a provoqué l'otite moyenne et celle-ci a réagi sur la mastoïde. Évidemment, nous ne nous sommes trouvés qu'en face des extrémités de la chaîne pathologique : coryza d'une part et périostite mastoïdienne; mais un examen soigneux nous avait montré les étapes successives parcourues par l'infection : œdème et gonflement énorme du pavillon tubaire droit, rougeur du manche du marteau et de la membrane, diminution considérable de l'audition. L'infection périostique mastoïdienne avait eu lieu à distance et non par propagation purulente directe; mais nous connaissons assez les connexions vasculaires reliant le périoste aux cavités de l'oreille moyenne pour expliquer suffisamment comment s'est fait le transport des germes infectieux.

Un dernier point, et non moins intéressant, peut être discuté : on pourra nous objecter que le cas actuel était le triomphe de l'incision de Wilde et que l'abcès de notre malade n'était justiciable que de cette petite boutonnière cutanée. Peut-être ; mais nous savons ce que vaut cette incision : pour quelques rares succès qu'elle a donnés, de combien de méfaits n'a-t-elle pas été la cause ! Il y avait certainement ici des présomptions pour que l'antre fût sain, mais il y avait bien place, si petite qu'elle soit, pour le doute, et nous avons préféré ne pas nous en tenir à la simple incision. Pourquoi, du reste, y aurait-il une différence entre la chirurgie otologique et les préceptes de la chirurgie générale ? Dans bien des cas, il y a doute, et l'on voit, avec les progrès de l'asepsie et de l'antisepsie, le nombre des chirurgiens abstentionnistes diminuer de plus en plus. Il y en a peu, par exemple, qui, en face d'une plaie de l'abdomen, ne feront pas la laparotomie, celle-ci se bornât-elle à n'être qu'exploratrice ; mais au moins, si la plaie est pénétrante, — et l'on sait combien le diagnostic en est parfois fort difficile, — le malade aura retiré grand bénéfice de l'intervention. Ici, cependant, les dangers d'infection opératoire sont bien plus grands que du côté de l'oreille. Là on creuse simplement un puits en tissu osseux, il n'existe aucun danger pour qui connaît sa région, et les chances d'infection sont singulièrement moindres qu'ailleurs.

DISCUSSION

M. Rivière. — J'ai observé un cas analogue à celui de M. Laurens. Mais je crois qu'en pareille circonstance on ne peut établir le diagnostic avec les seuls symptômes indiqués.

M. Lermoyez. — J'ai vu le malade qu'a opéré M. Laurens au moment où il est entré à l'hôpital : il ne présentait pas les signes de l'adéno-phlegmon rétro-auriculaire, mais bien ceux de la périostite mastoïdienne suppurée, et comme antérieurement il avait eu du coryza aigu, et comme la membrane tympanique était encore

rosée, je n'hésitai pas à admettre une otite moyenne suppurée, l'écoulement par suite de la sclérose tympanique ayant dû se faire jour intérieurement. Je m'étais trompé puisque l'intervention démontra l'existence d'une périostite mastoïdienne de cause indéterminée, mais avec intégrité de l'oreille moyenne. Dans ces conditions, l'incision de Wilde eût suffi pour guérir le malade.

Néanmoins, même si je me retrouvais en présence d'un cas analogue, je n'oserais m'en tenir à l'incision de Wilde : il y a beaucoup moins de risque pour le patient à ce qu'on aille jusqu'à l'antre mastoïdien non malade, en faisant une brèche inoffensive, et vite réparée, qu'à se borner à l'incision du périoste dans le cas d'un foyer profond méconnu, qui peut d'un instant à l'autre déterminer des accidents de haute gravité.

M. Moure. — Il n'est pas douteux que, dans quelques cas, l'incision de Wilde ait pu donner de bons résultats et guérir un certain nombre de malades; mais, d'une façon générale, lorsqu'il existe une collection rétro-auriculaire et une suppuration de l'oreille, il ne faut pas hésiter, malgré l'intégrité de la corticale osseuse, à ouvrir cette dernière, car très souvent, au-dessous d'elle, on trouve du pus et des fongosités qu'il faut curetter et supprimer si l'on veut guérir son malade.

M. Bonain. — Je crois la périostite mastoïdienne, suite d'otite moyenne suppurée ou non, fort possible avec l'existence d'un état normal ou à peu près des cellules et de l'antre; ce qui ne veut pas dire qu'en présence d'une collection sous-périostée on doive borner l'intervention à l'ouverture de la collection, même si on ne trouve pas de lésion bien nette à la surface de l'os. D'ailleurs, il n'y a pour ainsi dire jamais eu, dans ces cas, simplement périostite, il y a eu ostéo-périostite; mais l'inflammation osseuse proprement dite s'est terminée par résolution, tandis que l'inflammation périostée a suppuré.

La périostite suppurée ne s'observe pas seulement à la face externe de l'apophyse mastoïde, mais encore à la face interne intracranienne où le périoste est formé par la dure-mère. L'abcès extradural, la suppuration péri-sinusienne ne sont, à vrai dire, que des périostites suppurées, analogues à celles qui s'observent à la surface externe de la mastoïde.

M. Laurens. — Je déclare me rallier à l'opinion de MM. Lermoyez et Moure : dans les collections auriculaires, mieux vaut toujours ouvrir l'apophyse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

DU

CORYZA ATROPHIQUE

Par MM. :
B. AUCHÉ, médecin des hôpitaux, agrégé de la Faculté de Bordeaux.
et **A. BRINDEL**, ancien premier interne, aide de clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez à la Faculté de Bordeaux.

L'étude bactériologique de l'ozène, commencée depuis déjà de longues années, a fait, dans ces derniers temps, l'objet de plusieurs travaux intéressants qui ont remis en question la pathogénie de cette affection.

En 1882, Frænkel isole de la sécrétion de l'ozène quatre variétés principales de microorganismes : 1° des microcoques; 2° des mégalocoques; 3° des bacilles se colorant faiblement et deux ou trois fois plus longs que larges; 4° des bacilles plus gros, se colorant d'une façon plus intense.

En 1884 (Troisième Congrès otologique international, Bâle, 1884, *in Union médicale*, 1884), et en 1885 (Compte rendu des travaux de la Société des sciences médicales de Gannat, 1885), Lœwenberg décrit un diplo-bacille encapsulé qu'il considère comme l'agent pathogène de l'ozène.

M. Klaman, en 1885 *(Allgemeine medicinische Centralzeitung)*, et M. Thost, en 1886 *(Deutsche medicinische Wochenschrift)*, décrivent des agents qui paraissent identiques à celui de Lœwenberg.

M. Morano (*Archivii italiani di laringologia*, janvier 1890) trouve d'une façon constante, dans les sécrétions des ozéneux, le diplo-bacille capsulé de Lœwenberg.

M. Strazza (Atti del primo Congresso della Societa italiana di laringologia, etc., Florence, 1892) et M. Laurent (Compte rendu de la Société belge d'otologie, etc., 1893) confirment les données des précédents auteurs.

M. Paulsen incline à identifier le bacille de l'ozène avec le pneumo-bacille de Friedlander.

M. Lœwenberg, dans une étude plus récente sur le microbe de l'ozène *(Annales de l'Institut Pasteur)*, s'attache à décrire d'une façon plus précise les caractères morphologiques et biologiques de son microbe. Il pense qu'il faut le séparer du microbe du rhinosclérome et du pneumo-bacille de Friedlander, dont il ne constitue ni une forme atténuée, ni exaltée. C'est un microbe *sui generis* et propre à l'affection en question.

M. Abel (*Centralblatt für Bakteriol.*, 1894) rencontre le diplo-bacille dans tous les cas d'ozène. Il le décrit avec beaucoup de soin, le considère comme la cause de la maladie et lui donne le nom de *bacillus mucosus ozenæ*. Mais, comme on le rencontre dans des cas non fétides, on ne peut pas admettre qu'il provoque la fétidité.

MM. Belfanti et Della Vedova retrouvent le diplo-bacille, mais à côté de lui ils constatent l'existence constante d'un autre agent microbien, qui, à cause de son existence dans l'épaisseur de la muqueuse, doit avoir une part active dans la pathogénie de l'ozène. Il présente des caractères morphologiques et biologiques qui le rapprochent du bacille diphtérique; aussi les auteurs se demandent-ils s'il est diphtérique, ou pseudo-diphtérique, ou s'il s'agit d'une autre espèce de la même famille. Ils le comparent aussi avec le bacille de la xérose ou atrophie de la conjonctive. Finalement ils inclinent à penser que tous ces bacilles sont des représentants d'une même espèce à pathogénies diverses. Ce fait serait confirmé, disent-ils, par l'antagonisme du sérum antidiphtérique vis-à-vis de ce microbe.

C'est en se basant sur ces résultats expérimentaux que les auteurs employèrent le sérum antidiphtérique pour le traitement de l'ozène (*Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia*, 1896).

M. Gradenigo, sur plus de 50 cas d'ozène, a constamment

trouvé, dans la sécrétion de l'ozène, le bacille diphtérique de Belfanti et Della Vedova, et le diplo-bacille de Lœwenberg, et, dans la muqueuse, obtenu par grattage le bacille diphtérique (*Archivio italiano di otologia,* juillet 1896).

MM. Pes et Gradenigo, enfin, confirment les faits indiqués précédemment par Lœwenberg et par Belfanti et Della Vedova, mais ils décrivent, en outre, un autre bacille, mince et très petit, dont ils ont constaté la présence constante dans les croûtes et sur la muqueuse des ozéneux (Académie royale de médecine de Turin, juillet 1896).

De ce court historique, il résulte donc que trois variétés microbiennes existeraient constamment dans les sécrétions et les croûtes des ozéneux : le *diplo-bacille capsulé de Lœwenberg,* le *bacille pseudo-diphtérique de Belfanti et Della Vedova,* le *petit bacille mince de Pes-Gradenigo.* Jusqu'à ces derniers temps, le diplo-bacille capsulé semblait devoir être considéré comme le microbe de l'ozène. Mais les recherches de Belfanti et Della Vedova tendent à démontrer que leur bacille pseudo-diphtérique n'est pas un simple saprophyte et qu'il joue un rôle dans l'affection qui nous occupe. Celles de Pes et Gradenigo attribuent aussi à leur petit bacille une part d'action dans la production de l'ozène. La question n'est donc pas aussi simple qu'elle le paraissait avant ces dernières communications et la pathogénie de l'ozène se trouve de nouveau mise en discussion.

Le coryza atrophique, avec ou sans ozène, étant une maladie spécifique, *sui generis,* il est impossible d'admettre (en supposant démontrée la nature microbienne de cette affection, ce qui n'est pas) qu'elle puisse être provoquée par l'action isolée de plusieurs espèces microbiennes différentes ou par l'influence combinée de différents microbes. Au contraire, l'ozène étant regardé comme un symptôme contingent, secondaire, on peut, à la rigueur, concevoir qu'il puisse être déterminé par divers microbes isolés ou associés qui se développeraient dans les fosses nasales à la faveur

des altérations de la muqueuse et des troubles apportés à sa sécrétion.

Dans cette première note, nous nous sommes seulement proposé d'étudier le degré de fréquence des diverses espèces microbiennes trouvées dans le coryza atrophique avec ou sans ozène, de comparer la flore bactérienne du coryza sans ozène avec celle du coryza ozéneux, d'examiner l'action de l'électrolyse sur les germes des cavités nasales de nos malades. Dans ce but, nous avons examiné les mucosités de 24 malades. Des ensemencements ont été faits sur de la gélose peptonisée et sur du sérum peptonisé. Nous n'avons pas eu recours au procédé indiqué par Pes et Gradenigo, consistant dans l'inoculation sous-cutanée, à des lapins, de croûtes ozéneuses. A cet égard, nos résultats ne pourront donc pas être absolument comparés à ceux des auteurs précédents. Voici, d'ailleurs, résumés, les observations de nos malades et les résultats de nos ensemencements :

Observation I. — Mlle Sauch... Coryza atrophique ancien avec ozène. Déformation nasale extérieure. Élargissement considérable des deux fosses nasales. Croûtes épaisses et blanchâtres peu odorantes. Deux séances d'électrolyse les 12 et 16 octobre 1896. Amélioration.

1er décembre 1896. — Quelques mucosités un peu partout. Pas d'odeur. Atrophie toujours très marquée.

Ensemencement sur gélose peptonisée et sur sérum gélatinisé.

Il ne se développe que des colonies de staphylocoque doré. Ces colonies sont même peu abondantes.

20 avril. — Même état.

Obs. II. — M. Sar... Coryza atrophique très accentué avec ozène très ancien. Cornets très atrophiés, à peine visibles des deux côtés. Croûtes nombreuses et odorantes.

Électrolyse le 31 août, les 7, 21 et 28 septembre 1896.

1er décembre 1896. — Atrophie des cornets toujours très marquée. Quelques mucosités dans les fosses nasales. Pas d'odeur. Muqueuse pharyngienne très sèche.

Ensemencement sur gélose et sur sérum :

1° Bacilles de Lœwenberg;

2° Bacilles pseudo-diphtériques de Belfanti;
3° Bacilles de Pes-Gradenigo;
4° Staphylocoques blancs.
22 décembre. — Petites croûtes sur le cornet inférieur. Fait des irrigations nasales quotidiennes.
Deuxième ensemencement :
1° Bacilles de Lœwenberg;
2° Bacilles pseudo-diphtériques de Belfanti;
3° Staphylocoques blancs.
20 avril 1897. — Plus de croûtes et pas d'odeur. Mucosités gluantes ramenées de temps à autre par l'injection. Atrophie très accentuée des cornets. Sécheresse du pharynx.

Obs. III. — Mlle Abad... Coryza atrophique avec ozène très ancien, plus marqué à gauche. Nombreuses croûtes très odorantes. Cinq séances d'électrolyse : la première le 31 août 1896; la dernière le 6 novembre 1896.
1er décembre 1896. — Petites croûtes verdâtres, desséchées, sur les cornets. Pas d'odeur. Cornets peu hypertrophiés. Des ensemencements faits à cette époque sur gélose peptonisée et sur sérum gélatinisé donnent les résultats suivants. Deux variétés microbiennes sont isolées :
1° Bacille de Lœwenberg;
2° Un bacille pseudo-diphtérique.
17 janvier 1897. — On fait de nouveaux ensemencements sur les mêmes milieux. On isole :
1° Bacille de Lœwenberg;
2° Un bacille pseudo-diphtérique identique au précédent.
15 avril. — Petites croûtes. Pas d'odeur. Anosmie.

Obs. IV. — M. Dio... Coryza atrophique avec ozène chez un ancien adénoïdien. Mouche depuis deux ans de grosses croûtes fétides. Croûtes sur le cornet inférieur et sur le plancher, où la muqueuse est pâle et grenillée. Atrophie porte surtout sur la partie postérieure des cornets.
8 décembre 1896. — Ensemencement sur gélose et sur sérum gélatinisé.
Résultats :
1° Bacilles de Lœwenberg;
2° Bacilles pseudo-diphtériques;
3° Streptocoques pyogènes à courtes chaînettes.
12 mars 1897. — Fait des irrigations nasales continuelles. Côté

gauche en bon état. A droite, petites croûtes non odorantes sur le plancher. Pas d'odeur.

Obs. V. — Mlle Rib... Coryza atrophique unilatéral sans ozène. Fosse nasale droite très élargie. Grosse croûte verdâtre remplissant toute la narine.

8 décembre 1896. — Ensemencement sur gélose peptonisée et sur sérum gélatinisé :

1° Bacilles de Lœwenberg;

2° Bacilles pseudo-diphtériques.

12 janvier 1897. — Malgré le traitement et une séance d'électrolyse faite le 11 décembre, l'état est le même qu'au début. Ensemencement avec parcelles d'une grosse croûte verdâtre, non odorante :

1° Bacilles de Lœwenberg;

2° Bacilles pseudo-diphtériques.

24 avril. — Même état qu'au début du traitement.

Obs. VI. — Mlle Ping... Coryza atrophique avec ozène prononcé. Empyème des sinus frontaux et sphénoïdaux. Odeur très forte. Élargissement considérable des deux fosses nasales. Croûtes sèches des deux côtés. Cornet inférieur très atrophié des deux côtés.

Cinq séances d'électrolyse les 2, 9, 23 et 26 octobre, et le 11 décembre.

22 décembre 1896. — Mucosités blanchâtres, purulentes un peu partout. Le diagnostic d'empyème est confirmé.

Ensemencement sur gélose et sur sérum gélatinisé :

1° Bacilles de Lœwenberg;

2° Bacilles pseudo-diphtériques;

3° Staphylocoques blancs et dorés.

20 avril 1897. — Mouche quelques croûtes de temps en temps. Cornets très atrophiés.

Obs. VII. — Mlle Pasc... Coryza atrophique ancien avec ozène. Empyème du sinus sphénoïdal. Fosses nasales très élargies; nez déformé extérieurement. Croûtes épaisses et verdâtres un peu partout, ozénateuses.

Une séance d'électrolyse le 14 décembre 1896.

22 décembre 1896. — Ensemencement sur gélose peptonisée et sur sérum :

1° Bacilles de Lœwenberg;

2° Bacilles pseudo-diphtériques;
3° Streptocoques pyogènes.

26 janvier 1897. — Petites croûtes non odorantes à gauche. Deuxième ensemencement :
1° Bacilles de Lœwenberg;
2° Bacilles pseudo-diphtériques;
3° Staphylocoques blancs.

20 avril. — Fait des irrigations quotidiennes. Peu d'odeur. Fosses nasales toujours très élargies.

Obs. VIII. — M. Maub... Coryza atrophique avec ozène très accentué. Croûtes nombreuses, sèches, épaisses et verdâtres dans les deux fosses nasales. Atrophie très prononcée des cornets. Polype dans l'infundibulum à gauche.

12 janvier 1897. — Avant tout traitement par l'électrolyse, ensemencement sur gélose peptonisée et sur sérum gélatinisé.

Résultats :
1° Bacilles de Lœwenberg en très grand nombre;
2° Bacilles pseudo-diphtériques moins nombreux;
3° Bacilles de Pes-Gradenigo.

Deux séances d'électrolyse les 15 et 22 janvier.

26 janvier. — Nouvel ensemencement :
1° Bacilles de Lœwenberg;
2° Bacilles pseudo-diphtériques;
3° Bacilles de Pes-Gradenigo;
4° Staphylocoques blancs.

Deux séances d'électrolyse, le 29 janvier et le 5 février.

26 février. — Sur la partie postérieure du cornet inférieur droit, existent des petites croûtes verdâtres, moins odorantes que les premières. Elles servent à faire un troisième ensemencement :
1° Bacilles de Lœwenberg;
2° Bacilles pseudo-diphtériques;
3° Bacilles de Pes-Gradenigo;
4° Staphylocoques blancs et dorés.

20 avril. — Croûtes verdâtres dans les deux fosses nasales, sur le plancher et sur les cornets. Odeur ozénateuse, moins accentuée cependant qu'au début.

Obs. IX. — M. Caill... Coryza atrophique avec ozène très accentué, surtout à gauche. Cornets inférieur et moyen à peu près disparus à gauche et recouverts de croûtes épaisses, verdâtres, très odorantes. Cinq séances d'électrolyse (21 septembre, 27 septembre, 5 octobre, 9 novembre et 14 décembre).

12 janvier 1897. — Presque plus d'odeur. Croûtes épaisses à droite. Peu de croûtes à gauche. Ensemencement sur gélose et sur sérum gélatinisé.

Résultats :

1° Bacilles de Lœwenberg;

2° Bacilles pseudo-diphtériques;

3° Bacilles de Pes-Gradenigo.

15 mars. — Croûtes sèches, épaisses, légèrement ozénateuses dans toute la fosse nasale gauche. Mucosités dans le méat inférieur droit.

Obs. X. — Mlle Moul... Coryza atrophique chez une ancienne adénoïdienne. Facies strumeux. *A droite*, fosse nasale très élargie, croûtes épaisses et verdâtres un peu partout. Pas d'odeur. Muqueuse friable. *A gauche*, moins d'atrophie. Petites croûtes sur la cloison.

Deux séances d'électrolyse, les 7 et 14 décembre 1896.

22 janvier 1897. — La malade semble guérie. Aucune odeur. Muqueuse lisse des deux côtés. Pas de croûtes. Ne mouche plus. Ensemencement sur gélose peptonisée et sur sérum gélatinisé :

1° Bacilles de Lœwenberg;

2° Bacilles pseudo-diphtériques;

3° Staphylocoques dorés.

9 mars. — Légères croûtes non odorantes des deux côtés. Muqueuse en bon état. Deuxième ensemencement :

1° Bacilles de Lœwenberg;

2° Bacilles pseudo-diphtériques;

3° Staphylocoques dorés.

20 avril. — Ni croûtes, ni odeur. Quelques mucosités seulement. Atrophie persistante.

Obs. XI. — Mme Las... Coryza atrophique avec ozène. Laryngo-trachéite sèche. Odeur peu marquée, mais grosses croûtes sur le plancher et atrophie très prononcée du cornet inférieur gauche. Atrophie moins marquée à droite, où existent des croûtes blanchâtres peu adhérentes.

26 janvier 1897. — Avant tout traitement électrolytique, ensemencement sur gélose peptonisée et sur sérum.

Résultats :

1° Bacilles de Lœwenberg, en assez petit nombre;

2° Bacilles pseudo-diphtériques en très grande abondance;

3° Staphylocoques dorés rares.

25 mars. — Mouche moins qu'auparavant. Fait des irrigations nasales bi-hebdomadaires. Persistance de la pharyngite.

Obs. XII. — Mlle B... Coryza atrophique avec ozène datant de six ans. Ozène accentué. Fosse nasale droite très élargie. Croûtes sur toutes les parois de la cavité. État grenillé de la muqueuse. A gauche, atrophie très marquée du cornet inférieur. Croûtes blanchâtres, pâles.

9 février 1897. — Avant toute espèce de traitement, ensemencement sur gélose et sur sérum gélatinisé.

On isole :

1° Bacille de Lœwenberg;

2° Staphylocoques blancs . . } en grande abondance.
3° Staphylocoques dorés. . . }

Il n'y a pas de bacilles pseudo-diphtériques.

27 février. — Nouvel ensemencement avec du mucus pris dans la fosse nasale gauche, électrolysée depuis le 12 février.

Résultats :

1° Bacille de Lœwenberg;

2° Staphylocoques blancs et dorés en grande abondance;

Pas de bacilles pseudo-diphtériques.

20 avril. — Croûtes assez volumineuses sur les cornets inférieurs toujours très atrophiés.

Obs. XIII. — Mlle Loup..., sept ans et demi, fille de la malade de l'observation XVI. Coryza atrophique avec ozène. Début il y a un an. Odeur très accentuée. A droite, fosse nasale très élargie. Peu élargie à gauche. Muqueuse grenillée. Croûtes partout. Coloration jaune.

9 février 1897. — Ensemencement sur gélose et sur sérum :

1° Bacilles de Lœwenberg;

2° Quelques colonies de staphylocoques blancs.

Obs. XIV. — Mlle Vintr..., treize ans. Coryza atrophique avec ozène depuis un an. Odeur extrêmement accentuée. Fosses nasales peu élargies. Croûtes épaisses, d'une couleur jaune noirâtre, des deux côtés. La muqueuse non recouverte est rosée et paraît presque normale.

9 février 1897. — Ensemencement sur gélose et sur sérum gélatinisé.

Résultats :

1° Diplo-bacilles capsulés de Lœwenberg;

2° Bacilles pseudo-diphtériques;

3° Streptocoques pyogènes à courtes chaînettes.

Obs. XV. — Mme Louh..., quarante-trois ans. Coryza atrophique guéri. Pas de mucosités. Muqueuse bosselée, mais lisse et rosée. Pas d'odeur. Ne mouche plus depuis un an. A mouché beaucoup pendant cinq à six ans. A cette époque, odeur forte.

9 février 1897. — Ensemencement sur gélose et sur sérum gélatinisé :

1° Bacilles pseudo-diphtériques;
2° Streptocoques pyogènes.
Pas de bacilles de Lœwenberg.

Obs. XVI. — Mme Grég..., quarante-huit ans. Coryza atrophique avec ozène et pharyngo-laryngite sèche. A droite, absence presque complète du cornet inférieur. Croûtes sur le cornet et sur le plancher. Élargissement considérable de la fosse nasale. Muqueuse pâle et grenillée. Même état à gauche. Peu de chose dans le pharynx. Laryngite sèche.

26 février 1897. — Ensemencement sur sérum et sur gélose peptonisée.

Résultats :

1° Diplo-bacilles de Lœwenberg;
2° Bacilles pseudo-diphtériques;
3° Staphylocoques blancs et dorés;
4° Rares colonies de streptocoques.

Obs. XVII. — Mlle Marcelle Rouf..., huit ans. Coryza atrophique avec ozène. Début il y a deux ans. A droite, atrophie assez marquée du cornet inférieur. Mucosités épaisses dans le méat inférieur et sur le cornet moyen. A gauche, atrophie très marquée du cornet moyen qui, à sa surface, est grenillé et recouvert de petites croûtes sèches et verdâtres. Le cornet inférieur, dans sa partie antérieure, a sa muqueuse lisse et rose. Croûte épaisse, sèche et verte entre le cornet inférieur, le cornet moyen et la cloison en arrière. En même temps, végétations adénoïdes volumineuses.

16 mars 1897. — Avant tout traitement, ensemencement sur gélose et sur sérum gélatinisé.

On isole :

1° Diplo-bacilles de Lœwenberg;
2° Bacilles pseudo-diphtériques.

Obs. XVIII. — Mlle Podev..., six ans. Coryza atrophique avec ozène congénital, héréditaire. Atrophie notable des cornets du côté droit avec croûte sèche, épaisse et verdâtre, remplissant

l'espace laissé libre par ces cornets. Atrophie moins marquée à gauche, avec petit éperon inférieur sur la cloison. Les deux cornets moyens sont recouverts de petites croûtes.

16 mars 1897. — Ensemencement sur gélose et sur sérum :

1° Bacille capsulé de Lœwenberg;

2° Bacille pseudo-diphtérique;

3° Staphylocoques blancs.

Obs. XIX. — Mme Podev..., quarante-deux ans, mère de la malade de l'observation précédente. Coryza atrophique ancien, sans ozène ni croûtes. Il y a très longtemps, elle a mouché des croûtes épaisses et verdâtres, très odorantes. Actuellement, atrophie très marquée des cornets inférieurs des deux côtés. Pharynx très visible, surtout à droite. Muqueuse des cornets moyens lisse.

16 mars 1897. — Ensemencement sur gélose et sur sérum. Il pousse de rares colonies de staphylocoque blanc et deux colonies de staphylocoque doré.

Obs. XX. — M. Per..., trente-neuf ans. Coryza atrophique avec ozène. Lésions très marquées des deux côtés. Atrophie très accentuée. Croûtes très épaisses, vertes et odorantes.

16 mars 1897. — Ensemencement sur gélose et sur sérum :

1° Diplo-bacille de Lœwenberg;

2° Bacille pseudo-diphtérique.

Obs. XXI. — Mme Dug..., trente ans. Coryza atrophique ancien très marqué, avec laryngite catarrhale chronique. Mouche depuis fort longtemps des croûtes. Atrophie très prononcée des cornets des deux côtés. Cavités nasales très élargies. Croûtes de-ci de-là.

16 mars 1897. — Ensemencement sur gélose et sur sérum :

1° Diplo-bacille de Lœwenberg;

2° Bacille pseudo-diphtérique;

3° Staphylocoques blancs;

4° Gros microcoque indéterminé.

Obs. XXII. — Mme Antoinette Laf..., vingt-cinq ans. Coryza atrophique avec ozène. A droite, atrophie très prononcée du cornet inférieur avec croûtes vertes sur le plancher et sur le cornet. A gauche, atrophie très accentuée du cornet moyen; atrophie moins prononcée sur le cornet inférieur. Mucosités purulentes dans l'infundibulum. Odeur assez prononcée. Odorat conservé. Croûtes dans le naso-pharynx.

23 mars 1897. — Ensemencement sur gélose et sur sérum :
1° Diplo-bacille de Lœwenberg;
2° Bacille pseudo-diphtérique;
3° Staphylocoque blanc.

Obs. XXIII. — Mlle Togn..., seize ans. Coryza atrophique avec ozène. A droite, atrophie très marquée des cornets moyen et inférieur. Muqueuse grenillée. Croûtes vertes très odorantes. A gauche, même état. Odorat conservé.

23 mars 1897. — Ensemencement sur gélose et sur sérum :
1° Diplo-bacille de Lœwenberg;
2° Bacille pseudo-diphtérique;
3° Long bacille filamenteux.

Obs. XXIV. — Mme Berti..., cinquante ans. Otite scléreuse double. Coryza atrophique ancien. Atrophie très marquée du cornet inférieur droit. Muqueuse rosée à gauche, bien que la fosse nasale soit élargie. Quelques croûtes dans le naso-pharynx. Pas d'odeur. Odorat très fin.

23 mars 1897. — Ensemencement sur gélose et sur sérum :
1° Bacille pseudo-diphtérique;
2° Rares streptocoques.

Sur ces 24 observations, 4 se rapportent à des coryzas atrophiques anciens et en apparence guéris. Restent donc 20 cas de coryza atrophique en évolution. Chez ces 20 malades, nous avons trouvé 20 fois le diplo-bacille capsulé de Lœwenberg, 18 fois le bacille pseudo-diphtérique de Belfanti et Della Vedova, 3 fois le petit bacille de Pes-Gradenigo, 12 fois des staphylocoques, 4 fois des streptocoques, 1 fois un gros microcoque indéterminé, 1 fois une longue bactérie filamenteuse.

Dans 14 cas, il existait de l'ozène plus ou moins accentué; le diplo-bacille capsulé a toujours été rencontré; le bacille pseudo-diphtérique a manqué 2 fois; le petit bacille de Pes-Gradenigo existait chez 3 d'entre eux.

Dans les 6 cas de coryza atrophique en évolution sans ozène, nous avons trouvé 6 fois le diplo-bacille capsulé,

6 fois le bacille pseudo-diphtérique. Jamais le bacille de Pes-Gradenigo n'a été rencontré.

En comparant les résultats bactériologiques fournis par les ensemencements des mucosités des 14 cas de coryza atrophique avec ozène et des 6 cas de coryza atrophique sans ozène, on voit sans peine qu'ils sont analogues, et que, sauf le bacille de Pes-Gradenigo, les mêmes variétés microbiennes ont été isolées. L'étude exclusive des malades atteints de coryza atrophique avec ozène aurait pu donner le change et faire attribuer l'ozène soit au bacille de Lœwenberg, soit au bacille pseudo-diphtérique. Leur existence, tout aussi fréquente dans les cas de coryza sans ozène, nous permet de rejeter cette hypothèse.

Plusieurs malades ont été examinés avant et après le traitement par l'électrolyse. Les mêmes microbes ont été rencontrés dans les deux alternatives, sauf cependant dans l'observation II, où le bacille de Pes-Gradenigo n'a pas été trouvé dans le deuxième ensemencement.

Chez les 4 malades atteints de coryza atrophique ancien très amélioré, nous n'avons jamais vu pousser le diplo-bacille de Lœwenberg. Le bacille pseudo-diphtérique a été vu 2 fois; le bacille de Pes-Gradenigo jamais. Dans tous les cas, on a trouvé des staphylocoques et des streptocoques seuls ou associés. Si de la présence du bacille de Belfanti, chez ces malades en apparence guéris, on rapproche ce fait que les bacilles pseudo-diphtériques sont loin d'être rares dans les cavités nasales saines, on sera tout naturellement amené à conclure que le bacille de Belfanti n'est qu'un saprophyte qui se développe dans les cas de coryza atrophique à la faveur des altérations de la muqueuse et des troubles de sa sécrétion.

Laissant complètement de côté tout ce qui concerne la pathogénie du coryza atrophique proprement dit, nous pouvons, de ce qui précède, tirer les conclusions suivantes :

1° Le diplo-bacille de Lœwenberg a été constaté dans tous les cas de coryza atrophique avec ou sans ozène en cours

d'évolution. Il n'a pas été trouvé dans les coryzas atrophiques anciens, guéris en apparence. Il n'est pas l'agent pathogène de l'ozène.

2° Le bacille pseudo-diphtérique a été trouvé 18 fois sur 20 observations de coryza atrophique en évolution. Il a manqué dans 2 cas de coryza avec ozène. Il a été rencontré deux fois sur les 4 malades atteints de coryza atrophique ancien très améliorés. Il n'est pas l'agent causal de l'ozène; il n'est même très vraisemblablement qu'un saprophyte développé dans les fosses nasales des malades atteints de coryza atrophique, grâce aux troubles de la sécrétion de la muqueuse.

3° Le petit bacille de Pes-Gradenigo n'a été trouvé que chez des ozéneux, mais seulement dans la proportion de 3 à 20.

4° L'électrolyse n'a pas déterminé de modifications dans la flore microbienne de nos malades.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
COMPLICATIONS INTRA-CRANIENNES
SURVENANT DANS LE
COURS DES SUPPURATIONS VOISINES DU CRANE
(OREILLE MOYENNE, SINUS FRONTAL)

Par le Dr **LUC**, de Paris.

Sur les cinq faits qui forment la base de ce travail, il en est deux (les deux premiers) auxquels j'ai déjà fait allusion dans un article paru, l'an dernier, dans la *Médecine moderne*, et consacré au *diagnostic* et au *traitement de l'abcès encépha-*

lique; mais c'est la première fois que je les publie *in extenso.* Le troisième se compose de deux parties distinctes (la malade qui en a fait l'objet ayant été successivement prise d'accidents de méningite suppurée, puis d'abcès du lobe frontal). La première partie de son histoire ayant fait l'objet d'une communication à l'Académie de médecine, au mois de mars dernier, ne sera que sommairement rappelée ici. Il sera, en revanche, surtout question de la seconde partie de son histoire pathologique ayant trait à son abcès cérébral. Enfin, dans les deux derniers faits, récemment observés par moi, il ne s'agissait pas, à proprement parler, d'accidents intra-craniens, les lésions étant limitées à la face externe de la dure-mère; mais, les symptômes observés dans ces deux cas ayant été de nature à faire craindre des lésions plus profondes, j'ai pensé qu'ils devaient trouver leur place ici, fût-ce à un point de vue purement comparatif.

J'ai eu soin, pour la commodité du lecteur, de faire précéder chaque observation d'un titre détaillé, qui en est comme le résumé. Indépendamment de l'exposé des cinq faits en question, le présent travail se bornera à une série de conclusions dans lesquelles je m'efforcerai de mettre en lumière les enseignements qui me paraissent ressortir de leur ensemble.

Ces conclusions ont trait :

A. — A l'étiologie des complications en question.

B. — A leurs particularités symptomatiques.

C. — A leur diagnostic différentiel.

D. — Aux règles de l'intervention exploratrice.

E. — A celles de l'intervention curatrice et du traitement consécutif.

A. — En mettant à part mon cinquième fait, où il s'agissait d'accidents infectieux suraigus qui, à peine localisés dans l'oreille, retentirent sur les méninges, il m'a semblé indiscutable que, dans les autres cas dont l'allure était, au contraire, essentiellement chronique, l'explosion des accidents intra-

craniens avait été provoquée par une intervention incomplète, notamment par une désinfection et un nettoyage imparfaits de foyer osseux.

Ainsi, dans l'observation I, pour des raisons qu'on trouvera exposées plus loin, le curettage du sinus frontal droit atteint d'empyème avait été absolument insuffisant, et la suppuration du sinus gauche avait été méconnue.

Dans l'observation II, la saillie de la dure-mère à travers le tegmen perforé empêcha le curettage à fond et la désinfection du foyer antro-tympanique étroit et profond.

Dans l'observation III, j'avais méconnu, lors de ma première intervention sur le sinus frontal rempli de fongosités considérées comme sarcomateuses, à l'examen histologique, j'avais méconnu, dis-je, l'existence d'un prolongement du néoplasme dans l'orbite.

Dans l'observation IV enfin, la dure-mère avait été dénudée, sur un étroit espace, au cours de mon évidement attico-antral. Lorsque je levai mon premier pansement, en présence des accidents formidables qui éclatèrent cinq jours après l'opération, je trouvai le foyer rempli de pus fétide retenu sous les pièces du pansement transformées par le sang coagulé en une carapace rigide.

B. — Je n'entends pas présenter ici un exposé de la symptomatologie des accidents intra-craniens (méningite, abcès cérébral), qui nous occupent. Je crois avoir suffisamment traité ce sujet dans un précédent travail[1]. Je veux seulement insister sur quelques particularités de cette symptomatologie qui ont vivement frappé mon attention. Tout d'abord l'incroyable latence notée dans tous mes cas d'abcès encéphalique. Sans parler de faits très éloquents dans ce sens et antérieurement publiés par moi, et pour ne m'occuper que de ceux que j'ai consignés ici : mon malade de l'observation I

1. Diagnostic et traitement de l'abcès encéphalique... (*Méd. moderne*, oct. 1896.)

présenta, pour tous signes de son encéphalite frontale, pendant plusieurs semaines, une légère fièvre rémittente, un affaiblissement et un amaigrissement inexplicables, et, tout à fait à la fin, un peu de subdélire intermittent.

A ce point de vue, le cas de mes deux malades femmes des observations II et III fut bien plus remarquable encore. Chez l'une et l'autre, tant que l'abcès cérébral se vidait librement, il ne s'accusait par aucune manifestation symptomatique : les malades allaient et venaient, se nourrissaient comme à l'ordinaire, présentaient un état intellectuel et même une gaîté qui n'aurait jamais pu permettre de soupçonner la gravité de leur lésion, la première portant dans son lobe sphénoïdal une cavité suppurante, d'une capacité de 20 centimètres cubes, s'étendant jusqu'à une profondeur de 6 centimètres de l'écorce, la seconde ayant éliminé un bon quart de son lobe frontal, par prolapsus suivi de sphacèle et résection, et présentant, dans la portion du même lobe restée à l'intérieur du crâne, une cavité s'étendant jusqu'à 10 centimètres de l'écorce dans une direction, jusqu'à 9 centimètres dans une deuxième, et jusqu'à 7 centimètres et demi dans une troisième.

Il est à noter, d'ailleurs, que cette extraordinaire endurance, résultant de la suppléance remarquable des éléments nerveux détruits, par d'autres, n'existait qu'autant que l'abcès se vidait facilement. Survenait-il quelque obstacle à l'écoulement du pus, par suite d'une suppression prématurée du drainage (observation II) ou d'un mode de drainage défectueux, rien d'anormal ne se produisait encore, tant que la poche n'était pas distendue; mais, dès que cette distension commençait à se produire, le tableau clinique était complètement bouleversé ; la malade quittée la veille gaie, alerte, mangeant avec appétit, était retrouvée, le lendemain, couchée, le visage triste, absorbée, sans entrain, répondant à peine aux questions. Ces alternatives s'étant fréquemment reproduites, notamment chez ma malade de l'observation III, j'étais arrivé à reconnaître, dès le premier coup d'œil jeté sur elle, à ma visite,

que le drainage de son abcès s'était momentanément suspendu. En revanche, ce drainage n'était pas plus tôt rétabli que le facies s'améliorait comme par enchantement, et, au bout de quelques heures, l'état intellectuel s'éclaircissait, la gaîté revenait avec l'appétit, et l'état général ne tardait pas à se remonter. Je ne saurais donner de meilleure preuve de cette insidiosité que le fait, que, pendant deux mois entiers, l'abcès frontal de ma troisième malade, qui s'était spontanément ouvert, resta absolument méconnu, l'écoulement profond de pus qui se produisait d'une façon ininterrompue du fond du foyer osseux restant inexpliqué jusqu'au jour où un examen attentif, pratiqué après débridement de ce foyer, permit de découvrir la véritable origine du pus.

Une autre particularité qui m'a frappé chez tous mes malades, c'est l'élévation insignifiante ou même nulle de la température, alors même qu'il y avait obstacle à l'écoulement du pus encéphalique.

Quant au ralentissement de pouls, je l'ai noté chez deux de mes malades atteints d'abcès encéphaliques, mais point chez la troisième, alors même qu'il existait incontestablement de la rétention du pus. Ce symptôme, dont je ne conteste d'ailleurs aucunement la haute valeur, n'est donc point absolument constant.

En opposition avec cette remarquable latence de collections purulentes localisées dans certaines parties de l'encéphale, je ne saurais trop mettre en évidence les formidables phénomènes de réaction susceptibles d'être provoqués par de minimes lésions occupant soit la surface de la pie-mère, soit même la face externe de la dure-mère. A ce point de vue, mes trois dernières observations sont des plus édifiantes : chez la malade de l'observation III, en effet, il suffit de l'épanchement de quelques gouttes de pus en un point absolument limité de la pie-mère, au niveau du lobe frontal droit, pour produire un état comateux avec une température de 40° et une parésie du membre supérieur du côté opposé. Bien

mieux, chez mon malade de l'observation IV, les lésions étaient localisées à une minime étendue de la surface externe de la dure-mère, et pourtant les centres nerveux furent suffisamment impressionnés par cette lésion à distance, pour qu'il en résultât une grande attaque éclamptiforme généralisée, avec coma. Chez mon dernier malade enfin, les lésions suppuratives, limitées à la région du sinus latéral, avaient donné lieu à un véritable tableau méningitique, initial. Et la preuve que, dans tous ces cas, les lésions en question étaient bien les seules en cause et qu'il n'en existait pas d'autres plus profondes, c'est que les accidents nerveux disparurent, du jour au lendemain, consécutivement à leur suppression opératoire.

C. — Il ressort nettement de ce qui précède qu'il n'est pas de problème plus difficile à résoudre que le diagnostic différentiel des diverses complications intra-craniennes susceptibles d'éclater dans le cours d'une suppuration voisine du crâne. Loin de moi la pensée de mettre en doute la valeur diagnostique de certains signes aujourd'hui classiques, tels que : le ralentissement du pouls dans les compressions intracraniennes, l'aphasie sensorielle dans les suppurations du lobe sphénoïdal gauche, les paralysies des nerfs craniens en cas de la méningite de la base, enfin les résultats de l'examen ophtalmoscopique, qui, notamment dans mon dernier cas, m'a rendu un signalé service; mais, en somme, aucun de ces signes n'est réellement pathognomonique; aucun d'eux ne permettra jamais d'affirmer l'abcès cérébral à l'exclusion de la méningite, ou la méningite à l'exclusion de l'abcès cérébral, ou encore l'abcès sous-dural à l'exclusion des deux lésions précédentes, ou réciproquement. A ce point de vue, ma conviction est aujourd'hui bien arrêtée : la certitude désirée ne s'obtient que le bistouri à la main, au cours de ce que j'appellerai l'*intervention exploratrice* dont je vais maintenant m'occuper.

D. — J'entends par *intervention exploratrice*, dans le cas particulier qui nous occupe, la première partie de la tâche chirurgicale qui s'impose, en présence de complications survenant dans le cours d'une suppuration voisine du crâne, et de nature à faire craindre une infection intra-cranienne.

Cette intervention a pour but de trouver le foyer suppuratif soupçonné à l'intérieur de la cavité cranienne. Or, il ressort de ce qui précède qu'il est généralement impossible de savoir à l'avance à quelle profondeur ce foyer sera rencontré, des symptômes absolument identiques pouvant être produits aussi bien par une méningite initiale que par un abcès encéphalique profond, ou tout simplement par un épanchement de pus à la surface de la dure-mère. La ligne de conduite nettement tracée en pareil cas nous paraît donc être la suivante :

Prendre comme étapes successives, dans cette marche vers la profondeur, à la recherche du pus : 1° l'espace sous-dural; 2° la cavité arachnoïdienne; 3° le parenchyme cérébral, et ne franchir une de ces étapes que dans le cas où l'on n'y a pas retrouvé le pus recherché. Une fois le pus trouvé, on doit l'évacuer et en assurer le drainage ultérieur : mais, cela fait, il n'est indiqué d'aller plus loin que si, après un intervalle d'au moins vingt-quatre heures, les accidents persistent ou s'aggravent.

Quelques exemples empruntés à ma pratique personnelle me paraissent confirmer nettement ce qui précède.

Chez mon malade de l'observation IV, pris d'une attaque éclamptiforme avec coma, cinq jours après un évidement attico-antral, au cours duquel la dure-mère avait été dénudée, je constatai, en levant le pansement, que la surface dure-mérienne était infectée par du pus fétide accumulé au fond du foyer. Conformément au principe énoncé plus haut, je me contentai d'élargir la brèche osseuse afin de pouvoir désinfecter la dure-mère sur une plus grande étendue; après quoi, je pratiquai un lavage avec une solution de sublimé

et j'appliquai un pansement humide. Dès le lendemain, le jeune homme avait repris connaissance et tous les symptômes graves s'étaient évanouis. Si, mû par un zèle excessif, au lieu de limiter mon intervention à la face externe de la dure-mère, j'eusse incisé cette membrane, comme j'en avais eu un instant la pensée, pour aller rechercher plus loin un autre foyer soupçonné, j'aurais infligé à mon malade les risques d'une opération complètement inutile et pleine de dangers.

Autre exemple : lorsque ma malade de l'observation III tomba dans le coma, à la suite d'ouverture de son sinus frontal droit, je commençai, après la réouverture de son sinus, par réséquer la paroi osseuse profonde de cette cavité, afin d'inspecter la région voisine de la dure-mère. La surface externe de cette membrane s'étant montrée absolument normale, il était de mon devoir de rechercher plus profondément la cause des graves accidents nerveux observés. J'incisai donc la dure-mère et passai à l'étape suivante, la pie-mère. La lésion recherchée s'offrit à mes yeux, à la surface de cette dernière membrane, sous l'aspect d'une toute petite nappe de pus, qui fut nettoyée avec un tampon imprégné d'une solution de sublimé. J'aurais dû m'en tenir là, quitte à rechercher, le lendemain, dans le tissu cérébral, l'existence d'une seconde lésion, dans le cas où l'état grave de la malade aurait persisté; mais, me refusant à croire qu'une aussi minime lésion méningée pût expliquer, à elle seule, le grave ensemble symptomatique observé, je ponctionnai, séance tenante, la région dénudée du lobe frontal en trois points différents, d'ailleurs sans y trouver de pus. Je ne doute pas aujourd'hui que ces ponctions faites à travers la pie-mère infectée, malgré la précaution que j'avais prise d'en étancher la surface avec des tampons imprégnés de sublimé, n'aient été la cause unique de la formation de l'abcès encéphalique développé ultérieurement dans la région ponctionnée.

Ce fait me paraît suffisant à lui seul pour condamner d'une façon absolue la pratique proposée par certains chirurgiens

étrangers, et consistant, dans les cas de doute entre l'existence d'une méningite et celle d'un abcès cérébral, à ponctionner le cerveau à travers la dure-mère intacte, sous prétexte de diminuer ainsi la somme des dangers courus par le malade. Il va de soi cependant qu'une pareille manœuvre aura pour conséquence fatale, en cas de méningite, d'infecter le cerveau et de laisser ignorer la méningite qui, pourtant prise au début, alors qu'elle est encore limitée, peut être parfaitement enrayée; s'agit-il, au contraire, d'une collection purulente intra-cérébrale, il nous semble, théoriquement, il est vrai, que le pus aura plus de chance de se diffuser sous la dure-mère intacte et d'infecter la pie-mère, que si la dure-mère a été préalablement sectionnée, auquel cas le tissu cérébral faisant hernie à travers la boutonnière dure-mérienne, forme un bouchon protecteur s'opposant à la diffusion du pus dans la cavité arachnoïdienne.

Pour la recherche du pus encéphalique, j'ai adopté définitivement, à la suite de divers effets comparatifs, l'usage d'un bistouri mince creusé d'une gouttière longitudinale, sur chacune de ses faces, et dont la longueur graduée ne dépasse pas 4 centimètres, limite extrême des recherches, tant pour le lobe sphénoïdal que pour le lobe frontal.

Je ne m'arrêterai pas à discuter ici la valeur de l'aiguille fine et de la méthode aspiratrice, procédé qui a été généralement rejeté, depuis qu'on a constaté la facilité avec laquelle les aiguilles fines se laissent obstruer par le tissu cérébral.

Le troquart non capillaire n'a évidemment pas l'inconvénient précédent, mais il en présente un autre, à savoir la nécessité, tout en enfonçant l'instrument, de retirer de temps en temps le perforateur plein, servant de mandrin à la canule, précaution sans laquelle on s'expose, après avoir traversé une petite collection purulente, à en inoculer le pus à la paroi opposée, ainsi que la chose m'est notoirement arrivée chez ma malade de l'observation II. Le bistouri présente, au contraire, cet avantage, que le pus jaillit dès qu'il est atteint par lui.

E. — Les diverses variétés de complications intra-craniennes que j'ai énumérées plus haut sont susceptibles de guérison, pourvu qu'elles soient combattues par une intervention chirurgicale suffisamment hâtive et étendue, et qu'on apporte au traitement consécutif tout le soin qu'il exige. La méningite, elle-même, considérée jusqu'à ces derniers temps comme au-dessus de nos ressources, en raison de sa tendance rapide à la diffusion et à la généralisation, peut être victorieusement attaquée, à la période initiale de son développement, alors que ses lésions sont cantonnées au voisinage immédiatement du foyer osseux primitif. Je ne puis en donner une meilleure preuve que l'exemple de ma malade de l'observation III, chez laquelle l'ouverture du crâne, pratiquée le jour même où fut posé le diagnostic d'une complication intra-cranienne, révéla à la surface de la pie-mère une petite nappe de pus isolé qui fut nettoyée séance tenante. Dès le lendemain, tout symptôme grave avait disparu, et la malade serait aujourd'hui, sans nul doute, complètement guérie si mes malencontreuses ponctions du cerveau n'avaient eu pour conséquence la production d'une suppuration cérébrale secondaire, non tarie encore à l'heure qu'il est (fin d'avril), après quatre mois d'un traitement assidu.

Une fois le foyer intra-cranien découvert, l'indication est de le nettoyer et d'en assurer le drainage. Cette indication, assez simple, quand il s'agit de lésions méningées ou dure-mériennes, est, au contraire, hérissée de difficultés pour ce qui est de l'abcès encéphalique. Je dirai même que c'est avec le drainage de l'abcès cérébral que commencent les plus grandes difficultés.

Au moment même où l'on vient d'ouvrir l'abcès, il est souvent bien difficile, si l'on n'a pas eu soin de laisser l'instrument en place, de retrouver le trajet et d'y glisser un drain; mais, une fois le drain introduit, surgit une difficulté : celui de le maintenir en place, la poussée exercée sur lui par le tissu cérébral tendant sans cesse à l'énucléer. Mais ce n'est

pas tout : rien ne peut donner l'idée de la tendance de la suppuration encéphalique à se diffuser dans cette substance nerveuse, diffluente, où elle ne rencontre aucune barrière pouvant contribuer à la circonscrire. La pratique des lavages, que l'on tend de plus en plus à délaisser aujourd'hui, m'a paru, chez une de mes malades, favoriser cette tendance à la diffusion; mais, même en dehors de ces manœuvres, on pourra voir, comme chez ma malade de l'observation III, une collection purulente, manifestement circonscrite à son origine, irradier ultérieurement, dans des directions diverses et à des profondeurs invraisemblables dans la substance cérébrale. A ce point de vue, le cas de l'une de mes malades (observation III) me paraît unique en son genre : j'ai pu, en présence de plusieurs témoins, alors que son état général et son fonctionnement nerveux étaient absolument parfaits, faire pénétrer d'avant en arrière, dans son lobe frontal, la totalité d'une sonde mesurant exactement 10 centimètres. Le même instrument pénétrait à 7 centimètres et demi, de bas en haut, et à 9 centimètres en bas et en arrière.

Il est, enfin, un certain nombre de questions délicates à trancher relativement à ce problème si difficile du traitement consécutif de l'abcès cérébral : notamment, le choix du meilleur agent de drainage; d'autre part, le temps pendant lequel le drainage doit être prolongé; enfin, la conduite à tenir à l'égard du prolapsus cérébral, qui accompagne si souvent l'ouverture de l'abcès encéphalique.

Ayant dû faire moi-même ma propre expérience au milieu de toutes ces difficultés, j'ai fini, après bien des revers, des vicissitudes et des tâtonnements, par adopter, l'abcès une fois ouvert, la ligne de conduite suivante, que je me crois autorisé à recommander, comme offrant de sérieux avantages et donnant de grandes facilités.

Je conseille tout d'abord de laisser en place le bistouri qui vient d'ouvrir la collection purulente. On se servira de lui comme d'un guide pour glisser le long de ses faces et lui

substituer un couteau fin de thermocautère porté au rouge sombre; on pratique ainsi dans le tissu cérébral une ouverture ayant, sur celle faite avec le bistouri, l'avantage de rester béante et d'être facilement retrouvée dans les manœuvres de drainage. A travers cette ouverture faite crucialement, et dans une étendue suffisante, on introduira doucement le petit doigt afin d'être fixé dès le début sur la forme, la direction et les dimensions de la cavité. Cela fait, on en complétera l'évacuation en y introduisant de petits tampons imprégnés d'une solution faible de sublimé, puis étanchés et montés sur une pince fine.

Reste à drainer la cavité. J'ai complètement abandonné à cet effet l'usage des tubes de caoutchouc qui m'ont paru présenter le triple inconvénient d'être vulnérants pour le tissu nerveux, difficiles à maintenir en place, et de ne pas empêcher la stagnation du pus autour d'eux, notamment pour la région frontale qui, étant donnée la position du malade dans son lit, ne représente jamais la partie la plus déclive de la tête.

J'ai trouvé grand avantage à réaliser le drainage par le tamponnement de la cavité au moyen d'une mèche de gaze antiseptique préalablement humectée d'eau boriquée, puis étanchée. Dans le cas de trajets multiples, chacun d'eux recevait une mèche distincte, dont l'extrémité était soigneusement maintenue au dehors. Le pansement était complété par de la gaze humide chiffonnée, par du taffetas gommé et de l'ouate. Je ne saurais trop insister sur l'importance du tamponnement humide en pareil cas. Toutes les fois que, chez ma dernière malade, j'ai tenté d'employer de la gaze sèche, des phénomènes graves de rétention n'ont pas manqué d'éclater dans les vingt-quatre heures. Il semble, en effet, que le pus cérébral, si particulièrement épais, ne puisse imprégner que des pièces de pansement préalablement humectées.

La méthode du tamponnement me paraît, en somme, présenter sur le drain l'avantage de ne pas irriter les éléments

nerveux, de ne laisser stagner le pus en aucun point de la cavité et d'exercer, en outre, par les principes antiseptiques (iodoforme, salol, etc.), dont la gaze est imprégnée, une action modificatrice continue sur les parois de la cavité suppurante.

La conduite à tenir ultérieurement n'a rien de particulier au tissu cérébral. On suivra ainsi les mêmes règles que pour le drainage de tous les trajets suppuratifs, faisant pénétrer chaque fois la gaze à fond, mais sans rien forcer, et diminuant la quantité de gaze introduite au fur et à mesure que la cavité se rétrécit.

La question du traitement du prolapsus cérébral est, comme on le sait, assez controversée, l'opinion n'étant pas encore bien établie relativement à l'innocuité de la suppression brusque de cette lésion.

Sans vouloir ériger en principe le résultat de l'observation d'un fait unique, je crois cependant que les bons effets de mon intervention, dans un cas de ce genre, ne sont pas sans enseignements. Il s'agit de ma troisième malade chez laquelle l'existence d'un prolapsus cérébral ayant les dimensions d'une grosse prune gênait manifestement le drainage et tout au moins l'exploration de l'abcès frontal. Après m'être servi avec succès du thermocautère pour élargir le trajet fistuleux qui débouchait à la partie inférieure de la hernie cérébrale, je fus amené à tenter la destruction progressive de celle-ci par une série de mouchetures faites par le même instrument, comme s'il se fût agi d'une amygdale. Finalement, enhardi par le résultat, je me décidai à réséquer complètement la hernie cérébrale à sa base, en me servant d'une pince à dissection et du thermocautère. J'évitai ainsi toute hémorragie. La malade n'éprouva au cours de cette opération que fort peu de douleurs, et il ne s'en suivit aucun accident, bien que l'examen histologique de la partie réséquée y eût révélé la persistance d'éléments nobles, à côté de parties dégénérées. En revanche, je gagnai à cette intervention l'avan-

tage de pouvoir consécutivement explorer le foyer, à fond, avec le doigt, et d'en drainer toutes les anfractuosités.

Observation I. — *Sinusite frontale fongueuse, double. Abcès du lobe cérébral frontal droit diagnostiqué et ouvert. Mort cinq jours plus tard.*

M. de la P..., cinquante-quatre ans, homme d'une robuste constitution, m'était adressé, le 25 mars dernier, par mon ami le Dr Richardière, pour une affection nasale qu'il considérait comme une simple catarrhe et dont la manifestation la plus désagréable pour lui était l'écoulement continuel de mucosités parfois fétides par la fosse nasale droite. Il croyait aussi avoir noté de temps en temps le même symptôme à gauche, mais le côté droit était de beaucoup le plus incriminé par lui.

Un premier examen des fosses nasales ne m'y révéla d'abord rien de net. Je ne constatai pas de pus dans les méats moyens.

Le lendemain, je procédai à une nouvelle inspection plus minutieuse et je trouvai, dans le méat moyen droit, des traces de pus non pas crémeux, ainsi qu'on l'observe d'ordinaire en cas de suppuration frontale, mais très fluide et, pour cette raison, adhérant peu sur place et se dérobant facilement aux regards.

L'éclairage électrique des cavités de la face, pratiqué le jour même, donna une parfaite illumination des régions sous-orbitaires et des globes oculaires.

En revanche, les régions sus-orbitaires s'éclairèrent mal, surtout à droite.

Cette dernière constatation rapprochée des résultats de l'inspection nasale me fit porter le diagnostic d'*empyème chronique du sinus frontal droit.*

Le malade faisait effectivement remonter à plusieurs années le début de ces symptômes nasaux, mais il ajoutait que l'écoulement dont il se plaignait avait notablement augmenté à la suite d'une chute de cheval survenue un an auparavant et accompagnée de heurt de la région frontale contre le sol.

Le malade accepta en principe l'opération radicale que je lui proposais, mais il me demanda s'il y avait péril à la différer d'un mois, ses affaires l'obligeant à repartir immédiatement pour la province et à y séjourner jusqu'au commencement de mai.

Je lui répondis qu'un empyème frontal exposait celui qui en était porteur à certaines complications orbitaires et intra-craniennes, mais qu'en présence d'une suppuration qui durait depuis plusieurs années déjà et qui ne s'accompagnait d'aucun signe de rétention,

je ne voyais pas d'inconvénient sérieux à lui accorder le répit qu'il me demandait.

Fidèle à ses engagements, le malade se présentait de nouveau devant moi le 7 mai. Bien que le sinus maxillaire se fût montré translucide à l'éclairage électrique, je crus prudent de l'ouvrir, étant donnée sa participation habituelle aux suppurations frontales. Les grosses molaires étaient saines. Je fis extraire la seconde petite molaire, qui était cariée, et par l'alvéole de cette dent je pratiquai, le lendemain, l'ouverture du sinus au moyen d'une étroite scie circulaire actionnée par le moteur électrique. L'antre d'Highmore ne renfermait pas de pus. Je tamponnai sa cavité avec de la gaze iodoformée et pris mes dispositions pour procéder, le lendemain 9 mai, à l'ouverture chirurgicale du sinus frontal, suivant la méthode adoptée et préconisée par moi depuis plusieurs années.

Je pratiquai cette opération à la maison des Frères de Saint-Jean-de-Dieu, avec l'assistance des Drs Richardière et Gouly. Je passe radidement sur les premiers temps de l'opération en question, que j'ai amplement décrite ailleurs : incision de la peau le long du tiers interne du sourcil et du bord correspondant de la naissance du nez, hémostase, refoulement des parties molles et du périoste, ouverture de la paroi antérieure du sinus avec la scie circulaire, mue par l'électricité, et agrandissement de la brèche avec la pince coupante.

L'ouverture du sinus me réservait un certain nombre de surprises. D'abord elle ne s'accompagna pas de cette issue en masse de pus et de fongosités hors de la fenêtre osseuse pratiquée, qui avait marqué le temps de l'opération chez mes autres malades. Il n'existait de granulations saillantes qu'à l'entrée du canal frontal. Le pus, d'autre part, ne séjournant pas dans le sinus, en raison de sa fluidité et de la perméabilité du canal frontal, on aurait pu, au premier abord, sans la présence des fongosités sus-mentionnées, douter de l'existence de l'empyème. L'état de la muqueuse, au niveau de la paroi profonde, constituait une cause d'erreur d'interprétation dont je fus dupe. Cette paroi présentait effectivement une surface unie, couleur lie de vin, et donnait au toucher la sensation d'une membrane molle, dépressible.

J'en fus à me demander si la lame profonde de l'os frontal n'avait pas été détruite par le travail suppuratif, et si ce n'était pas la dure-mère que j'avais devant moi. Je crus donc devoir m'abstenir de curettage à ce niveau. Le plancher du sinus fut, comme d'habitude, abattu avec une gouge étroite, puis les parois de la cavité cautérisées avec une solution de chlorure de zinc à 1/5 et saupoudrées d'iodoforme. Je logeai, enfin, dans le canal fronto-nasal un drain

évasé supérieurement, qui fut coupé inférieurement au ras de l'entrée de la narine. Je terminai l'opération en suturant la plaie sur toute sa longueur.

Pendant la semaine qui suit l'opération, la température ne s'élève pas au-dessus de 37° 5. Le malade accuse seulement de vives douleurs au niveau du trajet fistuleux du sinus maxillaire.

13 mai. — Le malade, étourdi par une forte dose d'antipyrine, qu'il a absorbée en vue de calmer ses douleurs maxillaires, fait une chute en quittant son lit.

Il en résulte une plaie assez profonde et étendue de la région fronto-sourcilière gauche, qui a porté contre l'angle d'un meuble. L'infirmier de service applique, séance tenante, sur cette plaie un pansement occlusif, avec de la gaze iodoformée et du coton.

14 mai. — Je lève mon premier pansement post-opératoire. Je trouve la plaie réunie dans toute son étendue et j'enlève les points de suture. Dans l'intervalle écoulé depuis l'opération, une injection avec une solution de formol à 1/1,000 et trois injections avec de l'éther iodoformé ont été pratiquées par le drain.

15 mai. — Le malade commence à accuser des douleurs sus-orbitaires à droite. La température monte à 38°.

16 mai. — Augmentation des douleurs. Le pansement est de nouveau levé. Suppuration au niveau du point de suture inférieur, à la naissance du nez.

17 mai. — Je constate que la suppuration sus-mentionnée est en communication avec le foyer frontal. Un œdème prononcé de la paupière supérieure droite me fait craindre un commencement de phlegmon de cette partie. Il existe aussi un certain degré d'œdème de la paupière supérieure gauche, mais là l'œdème est sans doute la conséquence de la plaie produite par la chute et qui s'accompagne aussi de suppuration.

A partir du *21 mai*, la température s'élève au-dessus de 38°. La pression exercée sur la paupière supérieure droite provoque l'issue d'une notable quantité de pus par la fistule formée à l'extrémité inférieure de la cicatrice.

24 mai. — Cette fistule est agrandie avec le bistouri, et j'y loge un drain d'assez fort calibre. Les injections lancées par le drain nasal sortent avec force par ce second drain. Le foyer est donc drainé dans toute son étendue, et j'espère enrayer ainsi la marche du phlegmon. Il n'en est malheureusement rien.

Du *24* au *30 mai*, la température oscille, du matin au soir, entre 38 et 39°.

26 mai. — La paupière se montre empâtée dans toute son étendue.

Une contre-ouverture est faite à son extrémité externe et un troisième drain logé à ce niveau.

30 mai. — Explorant les deux cavités nasales, je constate la présence de pus abondant dans le méat moyen de la fosse nasale gauche.

Mon ami le Dr Noël Hallé, appelé en consultation par moi, partage mon opinion, que le sinus frontal droit, insuffisamment curetté lors de mon intervention, est la source probable des phénomènes suppuratifs auxquels nous assistons. Il nous paraît, en outre, fort probable, étant donnée ma dernière constatation rhinoscopique, que le sinus frontal gauche participe aux mêmes accidents. Nous considérons, en conséquence, l'ouverture des deux sinus comme formellement indiquée, et cette nouvelle intervention, ayant été acceptée par le malade, est décidée pour le lendemain.

31 mai. — Le malade étant chloroformé, je procède à l'opération de la façon suivante. Suivant les conseils de mon excellent ami le Dr Hallé, qui avait bien voulu me servir d'assistant en cette circonstance, je pratique une incision sur la moitié inférieure de la ligne médiane du front. Parvenu au niveau de l'espace intersourcilier, je fais bifurquer cette incision en forme de lambda, par un prolongement de chaque côté du nez; après hémostase, les lambeaux sont soigneusement refoulés et l'os mis à nu sur une large surface.

Je commence par élargir, avec la pince coupante, l'ouverture faite primitivement à la paroi antérieure du sinus droit. Parvenu au niveau de la ligne médiane, j'abandonne la pince pour attaquer la paroi antérieure du sinus gauche, qui est ouvert à son tour et se montre plein de pus, bien que ne communiquant pas avec le premier sinus. Je reprends alors la pince coupante, et m'en sers pour réséquer rapidement la cloison séparant les deux sinus. A la partie inférieure de cette cloison, au niveau de la racine du nez, un gros séquestre mobile est trouvé et enlevé. C'est sans doute à ce niveau que l'infection s'est faite d'un sinus à l'autre. A ce moment de l'opération, les deux sinus forment une vaste cavité béante, facile à explorer et dans laquelle nous faisons les constatations suivantes.

L'entrée des deux canaux fronto-nasaux est bordée d'abondantes fongosités saillantes.

La paroi profonde des deux sinus présente une surface violacée, lisse et molle au toucher. En y regardant de près, je me rends compte que cette particularité est due à ce que la muqueuse, énormément épaisse à ce niveau, est transformée en un véritable tissu fongueux, dont la présence, méconnue lors de ma première inter-

vention explique naturellement la persistance de la suppuration dans le sinus opéré. L'échec opératoire était donc dû à un curettage incomplet de la cavité malade. Aussi, cette fois, apportons-nous un soin tout spécial à ce temps de l'opération. La totalité de la muqueuse épaissie et fongueuse est enlevée à l'aide de la curette, et la surface de l'os sous-jacent touchée avec une solution de chlorure de zinc à 1/5.

L'opération est complétée par l'introduction d'un drain évasé supérieurement dans chacun des deux conduits fronto-nasaux.

J'étais d'avis à ce moment, le foyer ayant été abondamment saupoudré d'iodoforme et les parties fongueuses des téguments ayant été réséquées ou curettées, de réunir les bords de la vaste plaie par première intention, comptant sur mes deux drains pour assurer le drainage du foyer, mais mon ami Hallé s'y opposa de toutes ses forces, trouvant cette façon de procéder périlleuse, après que les téguments avaient suppuré. Le foyer fut donc bourré de gaze iodoformée et laissé béant. Un pansement ouaté, légèrement compressif, fut appliqué au-dessus de la gaze.

Au cours de notre opération, nous n'avions constaté aucun défaut de la paroi profonde. Aucune complication intra-cranienne ne nous paraissait donc à craindre et rien ne semblait devoir s'opposer cette fois à la prompte guérison du malade.

Pourtant, la température ne descendit à 37° que le lendemain matin de notre intervention. Dès le soir du même jour, elle remontait à 38° et oscillait, les deux jours suivants, aux environs de ce chiffre, en même temps que le malade, n'accusant d'ailleurs aucune souffrance et aucune autre incommodité que celle d'être temporairement privé de la vue par son pansement, s'affaiblissait, maigrissait à vue d'œil et exprimait une répugnance prononcée à l'égard de tout aliment.

4 juin (quatre jours après notre seconde intervention), la température normale s'étant élevée à 39°, je me décidai à lever le pansement. Je crus trouver l'explication de la persistance de la fièvre dans la présence d'une collection purulente dans la paupière supérieure droite, que j'incisai d'ailleurs sur-le-champ.

En revanche, le foyer osseux parut en bon état et fut abondamment lavé avec une solution de sublimé de 1/2 °/₀₀. A ce moment, les personnes qui veillaient le malade m'avertirent que, depuis quelques jours, il lui arrivait de temps en temps de délirer. Bien qu'il n'eût encore présenté, en ma présence, aucun trouble des idées, je crus devoir attacher une certaine importance à cette constatation, et, dans la pensée que le trouble en question pouvait être dû à une

légère intoxication iodoformée, je remplaçai la gaze à l'iodoforme par de la gaze au salol. Chaque jour, le pansement fut renouvelé, et le foyer irrigué avec la même solution de sublimé.

9 juin. — La température continuant d'osciller entre 38° et 39°, malgré l'évacuation de l'abcès palpébral et l'excellent état de la plaie, je commençai à partager les craintes que mon ami le Dr Richardière m'exprimait depuis plusieurs jours, relativement à la possibilité d'une complication intra-cranienne. Son dépérissement faisait effectivement, chaque jour, des progrès plus alarmants : il laissait inconsciemment échapper ses urines, et il lui était arrivé, ce même jour, de délirer en ma présence, me prenant pour son coiffeur, et le reste du temps, présentant un état de somnolence d'où on ne le tirait que par des questions adressées à haute voix et avec insistance.

Je fus frappé, en outre, d'un ralentissemenl marqué du pouls (62) contrastant avec la température; et, rejetant complètement le diagnostic méningite, je crus devoir resserrer le problème pathologique entre l'hypothèse d'un abcès sous-dure-mérien et celle d'un abcès cérébral.

Le lendemain, *10 juin*, le Dr Hallé, ayant bien voulu examiner à nouveau le malade avec moi, partagea complètement mon diagnostic. Ce diagnostic entraînait l'indication d'une prompte intervention.

Nous émîmes donc devant la famille de M. de P... l'opinion très nette, que le malade était perdu à courte échéance si les choses étaient abandonnées à leur marche naturelle et que seule l'ouverture du crâne lui donnerait une chance sérieuse de salut, en nous permettant de trouver la collection de pus soupçonnée soit à la surface, soit dans la profondeur du cerveau. J'insistai, en outre, pour que notre intervention, si elle était acceptée, eût lieu le jour même, tout retard à l'exécuter devant diminuer ses chances de succès.

Les parents du malade m'ayant donné leur assentiment sans la moindre hésitation, je procédai à cette troisième intervention, le jour même, à quatre heures du soir, avec l'assistance des Drs Hallé et Bresson, ce dernier ayant bien voulu se charger de la chloroformisation. Notre intervention n'était pas sans comporter quelque aléa par suite de la bilatéralité de la lésion osseuse, qui ne nous permettait pas d'affirmer lequel des deux hémisphères cérébraux était en jeu. Les chances étaient toutefois évidemment en faveur de l'hémisphère droit, le sinus de ce côté s'étant montré plus anciennement et plus profondément malade. Nous n'avions, en revanche, aucun point de repère fondé sur l'élément *douleur*, toute trace de céphalalgie ayant manqué dans les derniers temps, et les douleurs

sus-orbitaires ressenties par le malade à un moment donné pouvant être logiquement attribuées au phlegmon fronto-orbitaire, qui n'avait pas encore été ouvert à cette époque.

Assurément, l'examen du fond de l'œil aurait pu être pour nous une source de précieux renseignements en nous montrant une stase papillaire prédominant d'un côté, et c'est par suite d'un oubli peu excusable que nous n'y recourûmes pas.

L'examen attentif de l'état de la motilité et de la sensibilité générale et sensorielle fut complètement négatif. Si le doute était permis relativement au *côté* de la lésion intra-cranienne soupçonnée, il ne pouvait en être de même de son *siège,* au point de vue de la topographie d'un seul hémisphère, étant donnée la loi qui commande le voisinage de la lésion osseuse primitive et de la lésion intra-cranienne secondaire. Seul le lobe frontal pouvait être ici en jeu. Nous résolûmes donc de mettre à nu la région antérieure des deux lobes frontaux immédiatement contiguë à la paroi postérieure du sinus.

Ce temps de l'opération fut exécuté en partie avec la gouge et le maillet, partie avec la pince coupante. Il fut assez laborieux vers la ligne médiane, en raison de l'épaisseur relative de l'os à ce niveau.

Finalement, la dure-mère fut mise au jour sur une étendue correspondant, à droite de la ligne médiane, à une pièce de deux francs, et un peu moindre à gauche.

Nous pûmes constater qu'il n'existait pas de collection purulente à la face profonde de l'os.

Je procédai alors à l'incision transversale de la dure-mère, très épaisse au voisinage de la ligne médiane.

Le tissu des deux lobes frontaux fit hernie à travers la boutonnière pratiquée, offrant une couleur de lie de vin et présentant des pulsations très marquées.

Mes deux aides me firent alors remarquer que le lobe droit se montrait manifestement plus turgescent et plus fortement pulsatile.

Cette constatation me détermina à y rechercher la collection purulente soupçonnée. A cet effet, j'introduisis dans la partie la plus turgescente de ce lobe un bistouri long et mince, à une profondeur de 3 centimètres, et j'imprimai à la lame un léger mouvement tournant, dans le but de rendre la plaie béante. Nous vîmes aussitôt jaillir de cette dernière du pus jaune, crémeux, non fétide, dont nous évaluâmes, d'un commun accord, la quantité à une forte cuillerée à soupe.

Au moment de l'incision du tissu cérébral, nous notâmes une série de contractions musculaires saccadées dans les membres du côté gauche.

Un drain de caoutchouc fut introduit dans l'abcès et, par un point de suture fixé au bord voisin de la plaie cutanée. Par l'intermédiaire de ce drain, une solution tiède et concentrée d'acide borique fut poussée lentement dans le foyer, au moyen d'une seringue stérilisée, jusqu'à ce que le liquide ressortit parfaitement clair.

La surface cérébrale fut recouverte de bandelettes de gaze iodoformée, imprégnées d'eau boriquée, puis pressées. Pansement ouaté, légèrement compressif.

L'opération avait duré exactement une heure.

Le soir le pouls remontait à 70, et la température tombait à 37°.

Le malade ne tarda pas à reprendre connaissance, tout en restant un peu sommolent, et répondit exactement à plusieurs questions qui lui furent posées.

Il prit un peu de champagne, puis s'endormit. Le seul phénomène anormal noté durant cette nuit consista en arrêts prolongés de la respiration.

10 juin. — Conservation de la connaissance avec tendance à la somnolence. Pas de délire. Évacuation involontaire d'urine. Température, 37°; pouls, 72.

11 juin. — Température, 37° le matin, et 37°3 le soir. Pouls, 80.

Secousses cloniques continuelles dans les membres du côté gauche avec exagération des réflexes. Ces phénomènes s'exagèrent à la suite de l'irritation du tissu cérébral occasionnée par le changement du pansement.

Nous ne constatons de pus, à la surface du cerveau, qu'autour du drain, de même qu'à l'intérieur de ce dernier. Lavage de l'abcès avec une solution tiède de sublimé à 1/4000.

Le malade continue de laisser échapper inconsciemment ses urines. Il se nourrit de lait, de bouillon, d'œufs et de jus de viande.

Dans *la nuit du 11 au 12 juin*, la température s'élève à 38°9.

12 juin. — Température : matin, 38°2; soir, 37°6. Pouls, 80.

Parésie des membres du côté gauche. Grand affaissement intellectuel.

Le malade ne répond qu'aux questions adressées avec force et insistance, et comme machinalement. Il ne reconnaît personne. Continuation de l'incontinence d'urine. Je renouvelle le pansement et lave encore l'abcès comme la veille. Je retire légèrement le drain en vue d'éviter une compression de la paroi profonde.

13 juin. — Température : matin, 37°; soir, 38°9. Inertie avec rigidité des membres du côté gauche. J'enlève le drain.

14 juin. — La température, prise le matin de bonne heure, s'élève

au-dessus de 40°. Pouls, 120. Le malade entre en agonie et succombe à dix heures du matin. Pas d'autopsie.

Mon ami le Dr Ledoux-Lebard, chef du laboratoire de l'hôpital des enfants, à qui j'avais confié l'examen du pus cérébral, a bien voulu m'adresser la réponse suivante :

Le pus contenait en abondance des streptocoques à longues chaînettes. On ne voyait pas d'autres microbes dans les préparations sur lamelles.

« L'ensemencement sur agar a donné des colonies de streptocoques dans les tubes ensemencés par stries.

» Enfin, une souris blanche très jeune, inoculée, sous la peau, avec une notable quantité de ce pus dilué dans un peu d'eau stérile, est restée jusqu'ici bien portante et ne présente point d'abcès au point d'inoculation. »

Obs. II. — *Évidement attico-antral, bilatéral, pour une ostéite fongueuse de cette région. Perforation spontanée du tegmen à droite, avec chute de la dure-mère gênant le curettage du foyer. — Huit jours plus tard, signes d'abcès cérébral à droite. Ouverture chirurgicale d'un abcès profond du lobe sphénoïdal droit. — Reproduction de l'abcès, après drainage insuffisant. Réouverture de l'abcès et drainage intra-cérébral jusqu'à 6 centimètres de profondeur. — Mort après une survie de deux mois, avec signes d'épanchement ventriculaire aigu.*

Gabrielle Ch..., quinze ans, jeune fille d'une forte constitution, a été opérée, il y a cinq ans, de végétations adénoïdes. Dix-huit mois plus tard, sans cause apparente, l'oreille droite commence à suppurer. Quelques mois après, l'oreille gauche suppure à son tour. Pour cette double suppuration, la jeune fille a été soignée successivement par plusieurs spécialistes. L'un d'eux aurait fait plusieurs extractions de polypes dans les oreilles. Malgré tout, la suppuration des oreilles persista sans aucune atténuation.

17 juin 1896. — Je vois la malade pour la première fois. Je constate un écoulement très fétide des deux oreilles : les conduits sont étroits et l'inspection otoscopique difficile. Je puis toutefois noter une destruction complète des tympans : je ne vois pas de fongosités dans les caisses. Après lavage des oreilles, je pratique un tamponnement iodoformé des deux cavités tympaniques, avec l'intention de le renouveler moi-même tous les deux jours.

20 juin. — Trouvant la suppuration toujours abondante et aussi fétide que la première fois, je soupçonne la participation de l'antre mastoïdien (non atteint par le tamponnement) à la suppuration tym-

panique, et je commence à faire entrevoir aux parents de la jeune fille la nécessité probable, à courte échéance, d'une opération chirurgicale sur les deux oreilles. En attendant, la malade habitant hors de Paris et ne pouvant facilement venir tous les jours chez moi pour ses pansements, je fais pratiquer par sa mère plusieurs lavages boriqués par jour, suivis d'instillations de glycérine phéniquée à 1/15.

21 juin. — Apparition, pour la première fois, de douleurs violentes dans la moitié droite de la tête, et surtout dans la tempe. Température axillaire, 39°.

22 juin. — Appelé auprès de la jeune fille, je constate un point douloureux à la pointe de l'apophyse mastoïde droite, sans gonflement. Écoulement toujours abondant et fétide.

23 juin. — Diminution de la suppuration à droite coïncidant avec un redoublement de la douleur temporale et de la fièvre. Température axillaire, 40°9.

24 juin. — Persistance de la fièvre et de la douleur.

25 juin. — Réapparition de la suppuration à droite, accompagnée d'une défervescence complète et d'une accalmie qui se maintiennent jusqu'au 29 juin.

29 juin. — Réapparition des douleurs et de la fièvre (39°), accompagnées cette fois d'un nouveau symptôme, de vomissements verts avec état nauséeux continuel, les vomissements se produisant à l'occasion de tout déplacement de la malade. Le Dr Paillotte, médecin habituel de la malade, constate, en outre, un peu d'albuminurie, 1 gramme par litre. Les vomissements se reproduisent le *30 juin* et le *1er juillet.*

1er juillet. — Rappelé près de la jeune fille, je m'alarme de ces vomissements bilieux, dans lesquels je crois voir une menace de complication intra-cranienne, et je décide de pratiquer dès le lendemain matin l'évidement pétro-mastoïdien. Bien que les symptômes alarmants n'existent que du côté droit, je me résous à opérer les deux oreilles dans la même séance, étant donné qu'une oreille suppurante nécessite des soins tout différents, suivant qu'elle a été ou non opérée, et craignant que, si l'oreille gauche n'est pas opérée, les pansements fréquents qu'elle nécessitera ne nous obligent à déranger sans cesse le pansement à demeure post-opératoire de l'oreille droite.

2 juillet. — Je pratique, d'abord sur l'oreille droite, puis sur la gauche, l'opération de Stacke étendue à l'antre, avec l'aide des Drs Gouly et Paillotte, le chloroforme étant administré par le Dr Bresson. Cette double opération fut terminée en deux heures;

elle ne fut pourtant pas exempte de difficultés : la cavité tympano-antrale étant, à gauche comme à droite, très exiguë et située à une grande profondeur, sous une couche extrêmement épaisse de tissu compact. L'oreille droite présentait, en outre, une lésion toute spéciale rendant l'opération particulièrement laborieuse et dont j'avais eu l'occasion de rencontrer un exemple semblable dans une intervention antérieure : tout au fond du conduit étroit, à travers le tegmen détruit, la dure-mère faisait saillie dans la cavité tympanique, rétrécissant encore ses dimensions si exiguës et rendant l'emploi de la gouge et de la curette extrêmement laborieux et délicat dans l'étroit espace compris entre le cerveau coiffé de la dure-mère, le nerf facial et le sinus latéral. J'attachai, d'autre part, une grande importance, au point de vue du pronostic, à cette constatation de la dénudation de la dure-mère, sachant que c'est dans ces conditions que l'abcès cérébral se produit le plus volontiers. Aussi, dès ce jour, représentai-je à mes aides cette grave complication comme possible, et je leur fis remarquer que, dans le cas où elle se produirait, la voie était tout ouverte vers le lobe sphénoïdal, où il serait tout indiqué d'aller la rechercher, du fait de la topographie toute spéciale des lésions osseuses.

Les deux foyers osseux furent, suivant mes habitudes, badigeonnés avec une solution de chlorure de zinc, à 1/5; puis tamponnés avec de la gaze iodoformée.

Le lendemain et le surlendemain de l'opération, la température axillaire oscilla encore de 38° à 38°9.

La défervescence ne se produisit que le *5 juillet,* accompagnée d'une grande amélioration de l'état général.

6 juillet. — Je renouvelle les deux pansements et trouve les plaies dans un état très satisfaisant.

8 juillet. — Réapparition des douleurs dans la tempe droite, des nausées et vomissements verts. La température oscille entre 36°5 et 39°. Un purgatif provoque des selles abondantes.

9 juillet. — Je trouve la malade dans l'état suivant : elle est somnolente, répond exactement, mais péniblement aux questions qu'on lui adresse; elle se plaint toujours de douleurs dans la tempe droite ; elle peut encore se lever pour son pansement, mais elle éprouve, en quittant son lit, de violents vertiges accompagnés de nausées et de vomissements bilieux. Pas de modifications papillaires ; pas de troubles de la sensibilité ni du mouvement; pas d'hémianopsie; pouls régulier et lent (63). Sur cet ensemble de symptômes caractéristiques (céphalée malgré l'ouverture du foyer osseux, vomissements verts avec vertige, somnolence, ralentissement du

pouls et athermie), je pose sans hésitation le diagnostic d'abcès encéphalique et, en raison de la localisation spéciale des lésions osseuses, je localise l'abcès soupçonné dans le lobe temporo-sphénoïdal droit. Dès le soir même, je prends toutes mes dispositions pour procéder, le surlendemain matin, à l'opération indiquée, mais je me propose de ne faire part de mes intentions à la famille que le lendemain, quand le coma aura, suivant toutes les probabilités, succédé à la somnolence, constituant un élément d'alarme suffisamment impressionnant.

Le lendemain *10 juillet*, un télégramme m'annonce que le coma attendu s'est produit : je me décide à ne pas différer au lendemain mon intervention, et le jour même, à cinq heures du soir, je suis près de la malade, avec mes aides et tout ce qui est nécessaire pour l'opération. Après un nouvel examen de la jeune fille, j'annonce aux parents qu'elle est irrémédiablement perdue si nous laissons les choses suivre leur cours naturel, que seule l'ouverture du crâne peut nous donner des chances de salut, et que ces chances me paraissent très grandes si nous pouvons intervenir le jour même.

Les parents ayant donné leur consentement, je procède séance tenante à l'opération projetée.

Le coma étant encore très léger, et la jeune fille réagissant fortement sous l'influence de la moindre excitation, je me décide à la chloroformer, et c'est le Dr Paillotte qui veut bien se charger de la narcose en l'absence du Dr Bresson, qui n'a pu être prévenu à temps. Je suis assisté par le Dr Gouly et par le Dr Liébaud, habitant la localité.

Pour mettre à jour la région cérébrale suspecte, je suivis la pratique préconisée par Schede et par Hansberg, consistant à suivre pas à pas la lésion osseuse. Je commençai donc par prolonger en avant, horizontalement au-dessus du pavillon de l'oreille, l'extrémité supérieure de ma première plaie opératoire; je fis partir, en outre, de la partie moyenne de la prolongation de l'incision, juste au-dessus du conduit auditif, une courte incision perpendiculaire à la première, longue de 3 centimètres et destinée à me donner plus de jour. Les parties molles ayant été refoulées, y compris le périoste, je me mis à agrandir d'abord avec la gouge et le maillet, puis avec la pince coupante, la perforation osseuse notée au niveau du tegmen de bas en haut, puis d'arrière en avant, jusqu'à ce que j'eusse créé au-dessus du conduit auditif externe une fenêtre laissant la dure-mère à nu, mesurant exactement 3 centimètres de long et s'élevant d'un bon centimètre au-dessus du plancher de l'étage moyen du crâne. La dure-mère était saine Elle fut incisée d'arrière

en avant, sur une longueur de 2 centimètres, puis de bas en haut, de manière à avoir une incision cruciale. Il se produisit au cours de cette manœuvre une petite hémorragie, peu gênante d'ailleurs.

A travers la boutonnière ainsi créée, le tissu cérébral fit aussitôt hernie sous forme de bouillie diffluente, représentant le volume d'une noisette. Le tissu cérébral était animé de pulsations très nettes. Je procédai alors à la recherche de l'abcès, conformément à la pratique que j'avais adoptée lors de mon opération antérieure, au moyen d'un long bistouri étroit que j'enfonçai dans le tissu cérébral, d'abord bien exactement au-dessus du conduit auditif et perpendiculairement à la surface cérébrale, à une profondeur de 2 centimètres, en ayant soin, une fois enfoncé, de lui imprimer un léger mouvement de rotation, de façon à faciliter l'écoulement du pus. Cette ponction fut répétée sans résultat sur huit points différents, de la région cérébrale dénudée et dans des directions différentes en ne dépassant jamais 3 centimètres, afin d'éviter la blessure du ventricule latéral. Prenant alors en considération les douleurs temporales persistantes de la malade, j'agrandis antérieurement la brèche osseuse et pratiquai une neuvième ponction à la partie antérieure du lobe sphénoïdal : cette nouvelle tentative ayant été infructueuse, je revins à la place de ma première ponction et j'enfonçai cette fois le bistouri un peu obliquement en arrière, à une profondeur de 4 centimètres : j'eus la sensation que la pointe du bistouri rencontrait une membrane élastique tendue ; je surmontai sa résistance et je perçus aussitôt un bruit de gaz qui s'échappe en même temps que s'écoulait un flot de pus crémeux verdâtre, d'une horrible fétidité, accompagné de gaz, et dont la quantité fut unanimement évaluée par nous à deux cuillerées à soupe. J'éprouvai une grande difficulté à retrouver le trajet de l'abcès pour y loger un drain par lequel je lavai la poche avec une solution tiède saturée d'acide borique : ce drain fut fixé à l'un des bords de la plaie cutanée par un point de suture. La surface cérébrale herniée fut recouverte de petites bandelettes de gaze iodoformée trempées, dans une solution de formol à 1/1000 et soigneusement exprimées ensuite. Je renouvelai par la même occasion le tamponnement des cavités osseuses, et j'appliquai un pansement ouaté légèrement compressif.

La malade ne tarda pas à se réveiller, mais elle entra bientôt dans un état d'agitation violente avec délire et laissant échapper inconsciemment ses urines.

Le lendemain *11 juillet*, à neuf heures du matin, je la trouve dans le même état de délire et d'agitation. Le pouls, qui marquait 63 avant l'opération, était remonté à 100. Température, 38°.

Je la revois à cinq heures du soir. Son agitation est moindre : elle répond assez exactement aux questions qui lui sont adressées avec une certaine insistance, mais ne reconnaît personne.

Le pansement est renouvelé et l'abcès lavé avec une solution tiède de formol à 1/1000. Température, 37°5. Dort profondément la nuit suivante.

12 juillet. — Pouls, 88. Température, 36°9. La malade reconnaît son père et sa mère, indique exactement son âge et la date de sa première communion, garde le lait qu'elle prend; la solution injectée dans l'abcès ressortant parfaitement claire, je supprime le drain. En revanche, remarquant que la hernie du cerveau menace de compromettre le drainage du foyer osseux, je glisse par la plaie un petit drain sous cette hernie et je tamponne très soigneusement le conduit auditif jusque dans la cavité tympanique.

13 juillet. — Nous notons comme particularité, dans cette journée, des bâillements incessants. Température : 36°4. Pouls 70. Retour complet de la connaissance. La malade se rend elle-même de son lit à la table sur laquelle on pratique le pansement.

L'abcès cérébral est fermé. Après avoir tamponné le conduit auditif, je constate que la solution de formol injectée par le drain ressort facilement par le conduit. Le drainage du foyer osseux est donc bien assuré.

14 juillet. — Retour de l'appétit. Disparition de toute trace d'albumine.

15 juillet. — La malade commence à présenter un appétit vorace. Elle s'inquiète à tout instant de ce que l'on va lui donner à manger. Le mieux s'accentue rapidement les jours suivants, et, le *19 juillet,* neuf jours après l'opération, la jeune fille peut descendre à son jardin. Elle paraît revenue à un état cérébral normal, à part une certaine accentuation du côté enfantin de son caractère.

23 juillet. — La cicatrisation de la plaie cutanée fait de grands progrès.

La hernie cérébrale offre une teinte gris jaunâtre et paraît tendre à se sphacéler. L'iodoforme dont on la saupoudre chaque jour est remplacé par le traumatol.

23 juillet. — Vomissement alimentaire accompagné d'une légère élévation thermique (38°5), que l'on attribue à un bain pris peu de temps après le repas.

24 juillet. — Le malaise de la veille est complètement dissipé. Progrès rapide de la cicatrisation de la plaie. La hernie cérébrale paraît se réduire et se confond à sa périphérie avec les granulations de bonne apparence des bords de la plaie; la malade joue du piano,

se promène dans son jardin, mange de bon appétit et paraît parfaitement gaie et bien portante. Le soir même de ce jour elle commence à être prise de somnolence : elle pousse des gémissements presque toute la nuit, accusant une céphalée frontale qu'elle ne localise pas plus à droite qu'à gauche. On ne peut la dresser dans son lit sans qu'elle soit prise de vertiges et de vomissements verts. Les symptômes s'accusent le lendemain *25 juillet.*

Rappelé près de la malade par télégramme, je la trouve couchée sur le côté droit, fuyant la lumière, répétant sans cesse : « J'ai mal au cœur. » Elle paraît complètement absorbée par son malaise, et il faut une grande insistance pour fixer son attention et lui arracher des réponses qui sont, d'ailleurs, exactes. La température axillaire lors de ma visite (sept heures du soir) était de 37°8. Pouls, 88.

Pas de troubles moteurs ni sensitifs. Pas d'hémianopsie. Je diagnostique un nouvel abcès cérébral ou plutôt une nouvelle collection de pus renfermée dans la poche primitive par suite d'une ouverture et d'un drainage insuffisant. Je me propose de ponctionner dès le lendemain matin la hernie cérébrale.

26 juillet. — A dix heures du matin, je suis près de la jeune fille, assisté du Dr Bresson et du Dr Flammarion, qui remplace le Dr Paillotte. Je cherche tout d'abord à procéder à un examen ophtalmoscopique de la malade, en vue de trouver de ce côté un élément confirmatif de mon diagnostic ; mais la jeune malade, dont l'agitation est extrême, oppose une telle résistance à cette tentative que je suis forcé d'y renoncer. La température axillaire est à ce moment de 37° et le pouls à 80. La hernie cérébrale se montre animée de très légères pulsations. J'enfonce au milieu de la hernie un trocart de moyenne dimension et je ramène, à moins d'un centimètre, du pus, en même quantité et présentant les mêmes caractères que lors de la première évacuation. Je glisse aussitôt le long du trocart un bistouri et je pratique cette fois dans la substance cérébrale une longue incision de 2 centimètres. Il paraît évident que, comme je l'avais supposé, l'abcès, insuffisamment ouvert et drainé la première fois, s'est reformé insensiblement les jours précédents et a continué à se développer vers la surface, ce qui explique sa situation plus superficielle la seconde fois.

C'est ici le moment de dire que l'examen du pus du premier abcès, qui avait été recueilli à l'aide d'un tube de Pasteur au moment de l'opération, avait été confié par nous à notre ami M. Jean Binot, interne des hôpitaux et préparateur au laboratoire de l'Institut Pasteur.

Cet examen lui avait révélé la présence d'une grande proportion

de streptocoques courts, de pneumocoques, de quelques rares staphylocoques.

L'abcès ouvert fut longuement lavé avec une solution tiède de sublimé à 1/2000, puis étanché avec de l'ouate, saupoudré de poudre d'iodoforme, et bourré de gaze iodoformée. Le pansement terminé, la malade fut transportée dans son lit où elle s'endormit profondément.

27 juillet. — L'abcès cérébral a continué apparemment à couler depuis la veille, car je trouve les pièces de pansement abondamment trempées par du pus fétide; état satisfaisant. Température, 37°. Disparition de la céphalée, mais il reste de la gastralgie et un état nauséeux. La jeune fille a rejeté du lait que l'on a voulu lui faire prendre. Après avoir levé le pansement, je constate que la cavité de l'abcès s'est considérablement réduite depuis la veille; il est toujours largement ouvert, grâce à la mèche de gaze iodoformée qui y a été introduite. En vue de modifier et de désinfecter sa paroi interne, j'en pratique le badigeonnage avec un petit tampon d'ouate imprégné d'une solution iodo-iodurée à 1/40. Après quoi, la cavité est de nouveau saupoudrée d'iodoforme et tamponnée comme la veille. J'apporte, en même temps, un grand soin au tamponnement et au drainage des foyers osseux dont l'aspect est, d'ailleurs, satisfaisant, car je n'y constate ni pus en stagnation ni fongosités.

27 juillet. — En levant le pansement, je remarque que toute fétidité a disparu et que la gaze iodoformée est fort peu imprégnée. Le seul symptôme qui persiste chez la malade est une inappétence accompagnée de nausées. Température, 37°. Pouls, 80.

29 juillet. — État parfaitement satisfaisant. Retour de l'appétit et de la gaieté.

31 juillet. — Continuation de l'amélioration. Je note une inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus dilatée que la droite. Cette inégalité disparaît les jours suivants.

Pendant les *premiers jours d'aout*, rien de particulier à noter. La jeune fille continue de se trouver bien : elle mange avec appétit et a presque repris sa vie habituelle. Tous les deux jours, les pansements sont renouvelés : ils consistent à introduire une mèche de gaze iodoformée au fond de chacun des foyers osseux, ainsi que dans le trajet de l'abcès cérébral ouvert au bistouri. Je pensais jusque-là que la cavité de cet abcès se réduisait à la petite poche superficielle que je bourrais de gaze iodoformée à chaque pansement, m'expliquant la disproportion entre l'exiguïté de cette poche et la grande quantité de pus évacué lors de mon intervention par la supposition, qu'immédiatement après cette évacuation, il s'était

produit un resserrement des parois de l'abcès, et pourtant je n'avais pu, par cette supposition, me rendre compte pourquoi, le lendemain de ma seconde intervention sur le cerveau, après que j'avais cru laver complètement la cavité de l'abcès, j'avais trouvé les pièces de pansement imprégnées d'une grande quantité de pus fétide, d'origine évidemment cérébrale, qui s'était écoulée pendant la nuit.

C'est le *6 août* seulement, presque exactement un mois après ma première opération sur le cerveau, qu'il me fut donné de me rendre un compte exact des particularités précédentes et de me faire une idée précise des dimensions et du siège des lésions encéphaliques. Ce jour-là, en effet, je fus invité à me rendre près de la jeune fille que j'avais soigneusement pansée la veille, le pansement étant trempé depuis la nuit par une grande abondance de pus horriblement fétide. Arrivé près de la malade avec le Dr Gouly, je constatai l'exactitude de ces renseignements, et supposant bien que le pus écoulé provenait du cerveau, comme en témoignait suffisamment sa fétidité spéciale, j'introduisis un long stylet, ayant à peu près l'épaisseur d'un cathéter d'oreille ordinaire dans le trajet cérébral où je ne pouvais généralement faire pénétrer la gaze iodoformée à plus d'un centimètre de profondeur.

Grande fut ma surprise de voir le stylet s'engager sans difficulté à une profondeur qui ne mesurait pas moins de 5 centimètres, autant que je pus m'en assurer par une mensuration exacte, en même temps qu'il donnait la sensation de se mouvoir dans une grande cavité. La direction du trajet paraissait oblique en haut et en dedans. Cette introduction du stylet donna lieu à un abondant écoulement de pus fétide, pareil à celui qui imbibait le pansement. Je compris alors que la petite cavité à laquelle s'étaient jusque-là limitées mes manœuvres de tamponnement et de drainage n'était qu'une sorte de vestibule communiquant plus ou moins mal avec une cavité beaucoup plus grande, située en dedans d'elle, et qui évacuait d'une façon intermittente le trop plein de son contenu. Je réussis à introduire jusqu'au fond de ce foyer un petit drain que j'avais sous la main et par lequel je vis le pus continuer de s'écouler : je pratiquai alors avec un bistouri glissé le long de ce drain plusieurs incisions dans différents sens dans la substance cérébrale, de façon à faire place à un second drain qui fut insinué à côté du premier : je pus ainsi laver complètement la cavité de l'abcès avec une solution tiède de formol à 1/2000 que j'injectais par un des drains et qui rejaillissait par l'autre. Au temps qui s'écoulait pour que le liquide injecté ressortît et à la quantité de liquide qui conti-

nuait de s'écouler après que la seringue avait été enlevée, il était facile de juger qu'on avait affaire à une poche volumineuse, dont les dimensions ne devaient guère être inférieures à celles d'un œuf de poule.

La jeune fille supporte toutes ces manœuvres assise sur une chaise, n'accusant ni douleurs ni sensations vertigineuses. Il est remarquable que la présence de la collection purulente infecte, qu'elle portait depuis plusieurs jours dans la profondeur de son lobe sphénoïdal, ne s'était traduite chez elle par aucun symptôme : elle accusait seulement depuis la veille un peu de sécheresse de la langue, mais continuait de manger de bon appétit.

7 août. — Toute fétidité a disparu. État général bon.

Température, 37°. Langue toujours un peu sèche. Je trouve la cavité de l'abcès encore remplie par la solution de formol injectée la veille. Je remplace les deux petis drains par un gros drain de caoutchouc à extrémité évasée (type servant au drainage frontonasal), ayant 6 millimètres de diamètre, et que je fais pénétrer à 5 centimètres de profondeur. Lavage avec une solution de formol à 1/2000, provoquant encore l'issue de quelques rares flocons purulents, puis avec une solution iodo-iodurée à 1/40, que je laisse séjourner dans la cavité pathologique jusqu'au pansement suivant.

10 août. — Nouvelle alerte : à cinq heures du soir, température, 37°8; pouls, 120. Il y a eu de petits frissons dans la journée. Inappétence. Langue sèche. Haleine fétide.

11 août. — Onze heures du matin. Céphalée frontale sourde, depuis la veille. L'inappétence se complique d'état nauséeux. Néanmoins, la jeune fille a bien dormi et reste gaie. Température, 36°8. Pouls 120.

Un bistouri mince est plongé dans la substance cérébrale en divers points et dans des directions diverses, sans provoquer la sortie de pus.

Deux drains minces sont introduits côte à côte et laissés à demeure. La profondeur à laquelle pénètre le supérieur dépasse sensiblement 4 centimètres.

Immédiatement à la suite de l'introduction des drains, la jeune fille accuse une céphalée frontale violente, des nausées et du vertige. Elle est aussitôt remise au lit. Son pouls, à ce moment, est tombé à 48. De cinq minutes en cinq minutes, il remonte successivement à 60, 68 et 72. Vomissement de bile mêlée de caillots de lait; puis deux vomissements verts, dans la journée. Température, 38°1, le soir.

12 août. — Détente. La jeune fille a bien dormi. Tempéra-

ture, 36°9. Retour de l'appétit et de la gaîté; diminution de la fétidité de l'haleine. Langue humide. Pouls, 100.

Cette détente s'explique par le fait de l'écoulement par les drains d'une assez grande quantité de pus dilué dans le liquide injecté la veille. Je constate, en pratiquant des injections par les deux drains, que leurs trajets ne communiquent pas l'un avec l'autre, que le supérieur conduit dans la poche principale.

14 août. — État très satisfaisant. Température, 36°8. Pouls, 68. Je remplace le tube fin supérieur par un gros drain mesurant 6 millimètres de diamètre et 5 centimètres de long, et qui est introduit à fond dans la cavité.

Désirant mesurer exactement la capacité de la cavité suppurante, je commence par la vider par aspiration. J'en retire ainsi du liquide clair, teinté en brun soit par du sang, soit par l'iode introduit antérieurement. Je réussis ensuite à y faire pénétrer exactement 20 centimètres cubes d'eau tiède saturée d'acide borique, dont la plus grande partie s'échappe en jaillissant, au moment où je retire la seringue. C'était bien là l'extrême limite de la poche, car, au moment où elle a été atteinte, la jeune fille a accusé de la douleur frontale et du vertige.

15 août. — Je quitte Paris pour quinze jours, confiant à mon ami, le Dr Gouly, le traitement de la malade.

Persistance du bon état général pendant toute la semaine qui suit.

Dès le *17 août* le drain inférieur tend à ressortir et ne peut être réintroduit que difficilement. Le Dr Gouly le raccourcit progressivement.

19 août. — On note la sortie, par le drain supérieur, d'une petite quantité de liquide roussâtre et filant.

21 août. — Mauvaise nuit. État nauséeux. Température, 37°8.

22 août. — Disparition des symptômes de la veille.

23 août. — Céphalée frontale. Langue sèche. Haleine très fétide. Les drains contiennent un peu de pus.

24 août. — Même état. Il s'écoule par le drain supérieur une petite quantité de liquide roussâtre et filant. L'injection d'eau boriquée par ce tube provoque une violente douleur frontale qui se dissipe très vite.

26 août. — Disparition de tout symptôme inquiétant. Le lavage de la cavité pathologique se fait facilement et le liquide injecté ressort clair.

31 août. — Je revois ma malade après une absence de dix-huit jours. Elle-même est venue m'ouvrir la grille de son jardin. Sa

mine est excellente. Elle accuse un fort appétit et n'a pas de fièvre. Elle se plaint seulement, notamment la nuit, d'un peu de sécheresse de la bouche. Pourtant la langue est humide au moment de ma visite.

La plaie opératoire gauche est complètement cicatrisée.

Il en serait de même à droite sans la présence des deux drains, qui sont complètement entourés par le tissu de cicatrice. En revanche, les oreilles continuent à suppurer, et l'examen des caisses est rendu bien difficile par l'étroitesse des conduits. La suppuration est moindre à gauche, mais très fétide. Une injection poussée avec force de ce côté détermine l'expulsion de quelques lames épidermiques et d'un petit polype. Je n'en distingue pas d'autres et pratique un attouchement avec une solution de chlorure de zinc à 1/5, au niveau de l'implantation du polype. A droite. le fond de la caisse est en partie masquée par une masse fongueuse, saignant facilement et paraissant faire corps avec la substance cérébrale qui a toujours fait hernie à ce niveau.

Je la touche avec la même solution de chlorure de zinc.

Je passe à l'examen de l'abcès cérébral. Je retire et supprime définitivement le drain inférieur qui semble aboutir à un cul-de-sac peu profond et dont l'utilité ne me paraît pas démontrée.

Le drain supérieur plonge toujours à une profondeur de près de 5 centimètres. J'y fais pénétrer environ 5 centimètres cubes d'une solution boriquée qui ressort teintée de sang. La jeune fille accuse alors une forte douleur frontale qui se calme rapidement.

Le pansement terminé, elle se déclare très bien et m'accompagne en causant gaiement, jusqu'à l'extrémité de son jardin. Je ne devais retourner près d'elle que le surlendemain.

Je suis pourtant rappelé dès le lendemain, *1er septembre,* la situation s'étant aggravée.

Je trouve, en effet, la jeune fille moins gaie que la veille, sans appétit, fébrile (37° 7) et accusant de la céphalalgie frontale et des nausées.

Dans le but de m'assurer si le drain fonctionne bien et s'il ne reste pas de pus en stagnation dans le foyer, j'adapte au drain la seringue vide et je retire lentement le piston. Cette manœuvre aspiratrice amène en dehors 5 centimètres cubes de liquide sanguinolent, mais pas de pus.

Il est impossible de faire pénétrer le drain à plus de 5 centimètres de profondeur. Je le retire et lui substitue un drain de calibre moitié moindre, que je fais glisser sans le moindre effort, jusqu'à une profondeur de 6 centimètres. Ce drain est laissé en place.

Dans la journée, la jeune fille, qui a eu, le matin, sous mes yeux, un vomissement alimentaire, est prise deux fois de vomissements glaireux. La céphalalgie frontale continue. Le soir, à quatre heures, la température monte à 39° 8.

2 septembre. — Température : matin, 38° 7. Je revois la jeune fille à cinq heures du soir. La température marque 36° 6, et son pouls 100. Elle n'a pas vomi de la journée, cause avec une certaine gaieté et se déclare mieux que la veille ; mais elle est toujours sans appétit.

Je trouve le drain très à l'étroit dans le trajet cérébral et tendant à en ressortir, tandis que, la veille, il s'y mouvait très à l'aise.

Je tente d'y faire pénétrer avec une extrême lenteur une petite quantité d'une solution de formol à 1/2000, mais à peine 5 centimètres cubes y ont-ils pénétré que la jeune fille accuse un redoublement de sa céphalée frontale, avec sensation de dyspnée et affaiblissement du pouls (sans ralentissement). La température s'élève dans la soirée (40°) et la céphalée persiste, toute la nuit, avec une grande violence.

3 septembre. — La jeune fille a dormi toute la matinée. A la suite de ce repos, la céphalée a diminué, mais elle reparaît au moindre déplacement de la malade dans son lit. Elle ne délire pas, mais elle est notablement absorbée. Pas de vomissements. Température : 39° 2 le matin, et 38° 6 le soir. Pouls, à cinq heures du soir, 108.

Pupilles égales.

En raison de la gravité de la situation, je pense qu'une nouvelle intervention peut être urgente d'un moment à l'autre, et comme la confiance de la mère de la jeune fille paraît fort ébranlée à cet égard, je juge à propos d'appeler en consultation mon confrère et ami, le Dr Broca, dont la grande compétence est bien connue en matière de chirurgie cranienne.

Le lendemain *4 septembre,* à dix heures et demie du matin, le Dr Broca se trouve avec moi au chevet de la malade.

Depuis la veille, le tableau clinique s'est de plus en plus accentué dans le sens d'une compression intra-cranienne de nature inflammatoire.

La jeune fille ne délire toujours pas, mais son état de somnolence s'accuse de plus en plus. Elle se plaint sans cesse de douleurs de tête et de nausées et est prise fréquemment de vomissements verts.

La température est de 37° 7. Le pouls est régulier et marque 64.

C'est la reproduction exacte de l'ensemble clinique observé antérieurement, toutes les fois que la jeune fille a été sous l'influence d'une collection purulente encéphalique.

En raison de la profondeur extrême atteinte actuellement par le drainage intra-cérébral, nous songeons aussi à la possibilité d'une extension de l'infection à la cavité ventriculaire. Nous nous décidons à intervenir sur-le-champ, dans l'espoir de découvrir une nouvelle collection de pus, située en dehors du trajet drainé jusqu'ici.

Après chloroformisation, les téguments sont incisés horizontalement en avant et en arrière de la fistule cérébrale et la brèche osseuse élargie avec la gouge et le maillet. La substance cérébrale est ensuite largement incisée au point de pouvoir admettre le petit doigt; par la large brèche ainsi créée, le lobe sphénoïdal est ponctionné au bistouri, à plusieurs reprises et jusqu'à ses extrêmes limites, dans toutes les directions, sans issue de pus. Le petit doigt, introduit dans ce lobe par la large incision qui vient d'y être faite, se meut à l'aise dans une vaste cavité constituée par le trajet primitivement drainé et augmenté des incisions qui viennent d'y être pratiquées. Nulle part il ne rencontre de paroi rénitente pouvant faire songer à une collection liquide, sauf tout à fait dans la profondeur, au niveau de la région ventriculaire.

Nous sommes donc amenés à la conclusion que les symptômes constatés doivent être mis sur le compte d'une hydropisie ventriculaire, à laquelle a abouti la marche serpigineuse de plus en plus profonde de la suppuration encéphalique.

Nous nous décidons, en désespoir de cause, à plonger un troquart fin dans cette direction et nous obtenons l'issue d'une grande quantité de liquide ventriculaire.

Un gros drain entouré de gaze iodoformée est introduit dans le foyer. La jeune fille reprend partiellement connaissance avant notre départ; puis elle retombe dans la somnolence et succombe sans souffrance vers minuit.

Obs. III. — *Sinusite frontale dans le cours d'un sarcome fronto-orbitaire droit. Méconnaissance d'un prolongement orbitaire, lors de la première intervention par la méthode Ogston-Luc, d'où curettage incomplet du foyer. Consécutivement, méningite suppurée, enrayée par l'ouverture hâtive du crâne et le nettoyage de la région infectée de la pie-mère. — Ponctions inopportunes du lobe frontal ayant pour conséquence une encéphalite suppurée, serpigineuse de l'hémisphère cérébral droit jusqu'à 13 centimètres de profondeur. — Large ouverture et drainage prolongé du vaste abcès cérébral. — Survie de plus de quatre mois. — A l'autopsie, découverte d'un second abcès cérébral indépendant du premier et non diagnostiqué pendant la vie.*

Cette très intéressante histoire pathologique comprend deux phases distinctes : la première s'étendant du *24 novembre 1896*, date de ma première intervention, jusqu'au *7 janvier 1897*, date à laquelle la malade pouvait être considérée comme convalescente de sa méningite et de sa pneumonie consécutive ; la seconde, comprenant les quatre mois consécutifs, au cours desquels se développa et fut traitée l'encéphalite suppurée, manifestement consécutive aux ponctions du lobe frontal et qui devait emporter la malade au commencement de mai.

La première partie de cette longue histoire pathologique ayant été l'objet de la communication faite, en mon nom, par le professeur Berger, à l'Académie de médecine, au mois de mars dernier, et ayant, en outre, été publiée *in extenso* dans le numéro d'avril des *Archives internationales d'otologie*, je n'en donnerai ici qu'un court résumé. La deuxième partie, au contraire, sera publiée ici avec tous les détails qu'elle comporte.

Résumé de la première partie de l'observation. — La femme Cout..., âgée de trente-trois ans, se présente à mon dispensaire de la rue Malebranche, le *21 novembre 1896*, pour un gonflement osseux bulliforme de la partie interne de l'arcade sourcilière droite accompagné d'exorbitisme et d'une très légère suppuration dans le méat moyen de la fosse nasale du même côté.

24 novembre. — La malade ayant été admise au petit hôpital Saint-Michel, le sinus frontal est ouvert, et trouvé rempli d'un tissu fongueux entremêlé de petites masses colloïdes, sans suppuration appréciable. En deux points, le plancher du sinus est perforé par le néoplasme, au niveau de l'arcade orbitaire, et plus en arrière. Cette dernière perforation, méconnue lors de ma première intervention, livrait passage à un prolongement du néoplasme dans l'orbite.

L'examen histologique du tissu fongueux révéla un sarcome fibrocellulaire, accompagné d'un très léger degré de suppuration. Réunion immédiate de la plaie. Drainage fronto-nasal (méthode Ogston-Luc).

12-13 décembre. — Réouverture de la plaie. Signes de suppuration fronto-orbitaire, qui vont s'accusant les jours suivants.

23 décembre. — Réouverture du foyer frontal et résection de la partie interne de l'arcade orbitaire permettant d'atteindre le prolongement néoplasique rétro-orbitaire et de drainer le pus qui séjournait dans la même région. Cessation de l'exorbitisme.

30 décembre. — Premiers symptômes d'une complication intracranienne. Fièvre. Inappétence. Céphalée.

31 décembre. — Somnolence. Parésie des membres du côté gauche. Pas de ralentissement du pouls.

1er janvier 1897. — Coma. Le même jour, ouverture de la paroi profonde du sinus frontal. Pas de pus à la surface de la dure-mère. Incision de la dure-mère; petite nappe de pus à la surface de la pie-mère lavée au sublimé. Trois ponctions du lobe frontal sans résultat.

Dès le lendemain, retour de la connaissance, défervescence, disparition de la parésie des membres du côté gauche.

4 janvier. — Éclate une pneumonie de la base droite qui, pendant quelques jours, trouble la convalescence.

7 janvier. — Défervescence définitive.

Deuxième partie de l'observation. — A partir du *7 janvier* jusqu'à la *fin de février,* la malade parut se remettre progressivement des graves épreuves qu'elle venait de traverser. Son appétit se rétablissait avec ses forces et nous n'attendions plus que la cicatrisation de sa plaie pour proclamer sa guérison.

Malheureusement, cette cicatrisation se faisait attendre. Le lambeau cutané triangulaire, libéré au moment de l'opération, s'était appliqué sur la partie dénudée du lobe frontal qu'il masquait complètement; mais, entre la pointe de ce lambeau et la racine du nez, il restait une brèche profonde, communiquant d'une part avec la fosse nasale droite par le canal fronto-nasal de ce côté, d'autre part avec l'orbite, enfin avec le sinus frontal gauche, par suite de la destruction de la cloison inter-sinusienne.

Du fond de ce foyer s'écoulait nuit et jour une abondante quantité de pus crémeux traversant toutes les pièces de pansement qui, deux fois par jour, étaient appliquées sur la plaie. Nous ne savions, mes collègues et moi, comment nous expliquer cette suppuration intarissable. Le pansement du foyer se composait de nombreuses couches de gaze humide. Une seule fois, le *12 janvier,* j'essayai l'emploi de gaze iodoformée sèche, mais il en résulta une élévation thermique brusque de 39°, en même temps que la malade tombait temporairement dans un état d'abattement et de somnolence qui aurait pu nous mettre sur la voie du diagnostic. Ces accidents cessèrent, d'ailleurs, dès la reprise des pansements humides.

Ce n'est qu'au commencement de mars que je devais découvrir, en même temps que la provenance véritable du pus, la grave lésion qui, depuis deux mois, évoluait et progressait insidieusement. A cette époque, je fus rappelé près de la malade, que je n'avais pas vue depuis une douzaine de jours. Elle était toujours sans fièvre, mais elle mangeait peu et restait somnolente, la plus grande partie de la journée.

En examinant la plaie, je constatai que ses bords tendaient à se rapprocher, et que la brèche osseuse, en partie comblée par le tissu granuleux, ne communiquait plus avec la fosse nasale ni avec le sinus frontal gauche. Néanmoins, la suppuration persistait toujours. Je notai, d'autre part, que le lambeau triangulaire recouvrant le lobe frontal était manifestement soulevé par une tuméfaction molle, pulsatile, provenant visiblement d'un commencement de prolapsus de ce lobe.

Désireux de m'éclairer, une bonne fois, sur la cause de la persistance de la suppuration, et songeant moins à une complication intra-cranienne qu'à l'existence de quelque trajet fongueux dans la profondeur de l'orbite, je convins, avec le Dr Hallé, de pratiquer une exploration méthodique du foyer, après chloroformisation.

Ce projet fut réalisé le lendemain, *6 mars :* le trajet fistuleux fut prolongé en dehors, par une incision conduite le long de l'arcade orbitaire. Cela fait, un écarteur abaissa de haut en bas le contenu de l'orbite, tandis qu'un autre refoulait doucement, de bas en haut, la hernie cérébrale coiffée du lambeau triangulaire primitif. Nous trouvâmes dans le foyer ainsi mis largement au jour des fongosités qui furent soigneusement curettées; mais l'inspection la plus attentive ne nous permit de découvrir aucun suintement purulent, alors même qu'une pression était exercée sur le prolapsus cérébral. Réapplication du pansement humide.

C'est le lendemain seulement que je devais éclaircir le mystère qui, depuis plusieurs semaines, nous préoccupait.

Le matin de ce jour-là, en effet *(7 mars),* je trouvai le pansement de nouveau trempé de pus; après l'avoir enlevé, je vis une petite quantité de pus s'échapper de la face inférieure de la hernie cérébrale, mise à nu depuis notre intervention de la veille. Je découvris à ce niveau une fistulette dans laquelle je réussis à faire pénétrer une sonde cannelée, en plein lobe frontal, à la profondeur de 5 centimètres et demi. Cette manœuvre provoqua l'écoulement abondant d'un pus crémeux, non fétide, identique à celui qui, depuis deux mois, tenait notre interprétation en échec. Séance tenante, glissant un bistouri le long de la sonde cannelée, j'incisai le tissu cérébral jusqu'à la limite de la brèche osseuse, en haut et en dedans. J'introduisis alors, côte à côte, dans la cavité de l'abcès, deux drains de moyen calibre, et je tentai d'y pratiquer une irrigation par l'un des tubes, au moyen d'une solution tiède de sublimé à 1/2000; mais le liquide ressortit imparfaitement, et la malade accusa aussitôt une douleur occipitale vive.

Je substituai aux deux drains un drain plus gros et unique et

j'appliquai un pansement humide. Je laissai la malade gaie, en pleine connaissance, avec une température de 37°.

Le soir, la température monta à 39°, et la malade commença à tomber dans un état de prostration marquée.

3 mars. — Température: matin, 38°9. Pouls, 80. Pleine connaissance, mais prostration continue.

Le drain s'échappe au moment où je lève le pansement, entraînant à sa suite une abondante quantité de pus, dilué dans le liquide injecté la veille, preuve que le drain n'avait rien drainé!

Pas de lavage, cette fois. Je constate que la cavité de l'abcès s'étend bien au delà de mon estimation de la veille. J'y fais pénétrer, en effet, une sonde à près de 8 centimètres de profondeur! Peut-être y a-t-il eu dissociation des éléments nerveux par mon injection de la veille, malgré ma précaution de ne la pratiquer qu'après introduction de deux tubes.

Le drain n'est pas réintroduit. La douleur occipitale persiste.

9 mars. — Consécutivement à un abondant écoulement de pus, grande amélioration locale et générale. Température, 37°5. Pouls, 100. Connaissance parfaite. Le pansement est trempé de pus, mais il ne s'en échappe pas une nouvelle quantité après que la gaze, recouvrant la plaie, a été retirée.

10 mars. — Température, 38°. Pouls, 80. Même état, persistance de la douleur occipitale; un stylet introduit dans le trajet cérébral ne provoque pas l'écoulement d'une nouvelle quantité de pus.

Augmentation du prolapsus cérébral, formant une saillie grosse comme une noix à la partie supérieure du foyer.

Langue saburrale, mais humide. La malade se nourrit un peu (œuf, bouillon, champagne).

11 mars. — Grande amélioration. Température, 37°. Connaissance parfaite, gaieté, appétit. Diminution de la suppuration. Le prolapsus cérébral paraît en voie de mortification.

19 mars. — Au cours de cette dernière semaine, la température a oscillé entre 37°5 et 39°.

État général moins bon. Inappétence. Malade absorbée, se lève la nuit en délirant.

La suppuration continue, bien que diminuée. Elle paraît provenir de la partie inférieure de la hernie; mais je ne retrouve plus le trajet primitif.

Soupçonnant de la rétention purulente, j'incise, au bistouri, la partie inférieure du prolapsus, d'abord transversalement, puis d'arrière en avant sur une profondeur de 3 centimètres. Au moment où je prolonge ma première incision en dedans, j'obtiens l'écoule-

ment d'une cuillerée à soupe de pus. Je résèque ensuite avec des ciseaux la portion supérieure du prolapsus qui paraît mortifiée; après quoi, je repasse par toutes mes incisions avec un thermocautère fin pour obtenir une ouverture large, infundibuliforme et permanente. Introduction d'une mèche de gaze humide dans l'abcès et réapplication du pansement humide.

20 mars. — Je complète l'élargissement de la fistule avec le thermocautère.

21 mars. — Peu de pus sur le pansement. Pas de fièvre. Grand relèvement de l'état général. Gaieté. Retour de l'appétit.

22 mars. — Pansement trouvé étanche. Excellent état général. La malade descend au jardin de l'hôpital et s'y promène une partie de l'après-midi.

23 mars. — Ouverture, au thermocautère, d'un nouveau petit clapier purulent découvert à la partie inférieure du prolapsus.

25 mars. — Après avoir retiré la gaze introduite jusqu'à 5 centimètres de profondeur, obliquement, en arrière et en haut, dans le foyer cérébral, je vois s'écouler encore une certaine quantité de pus hors de la fistule. Cela me fait soupçonner un second foyer, situé en arrière du précédent. Je parviens effectivement à découvrir une seconde fistule tout à fait à la face inférieure du lobe frontal, au niveau de la portion réséquée de la paroi orbitaire supérieure, et j'y introduis un stylet, puis une sonde cannelée, jusqu'à une profondeur de 10 centimètres, presque directement d'avant en arrière. Cette manœuvre provoque l'écoulement d'une grande cuillerée de pus crémeux. Le long de la cannelure de la sonde, je glisse, le plus profondément possible, un thermocautère fin incandescent, que je ramène ensuite d'arrière en avant, de façon à réunir les deux trajets en un seul.

Après quoi, je fais pénétrer dans le foyer un drain de 5 millimètres de diamètre, que je laisse en place.

26 mars. — Malade moins gaie, se plaint de douleurs frontales. Température, 37°5.

J'enlève le drain: aussitôt s'écoule un flot de pus. Convaincu une bonne fois de l'inefficacité des drains, je renonce à leur usage et je tamponne la cavité de l'abcès au moyen d'une longue mèche de gaze humide.

27 mars. — Excellent état général. Pas de fièvre. La gaze est retirée imprégnée de pus, et il s'écoule ensuite du pus. Cautérisation de la cavité de l'abcès avec un tampon imprégné d'une solution de chlorure de zinc à 1/10, en vue de modifier et de désinfecter la surface suppurante.

28 mars. — Même état, mais il ne s'écoule pas de pus après l'extraction de la gaze.

30 mars. — Injection d'éther iodoformé par la fistule cérébrale, en vue de diffuser l'iodoforme dans toutes les anfractuosités du foyer.

31 mars. — Malade sans fièvre, mais abattue et se plaignant de douleur occipitale. Elle a vomi deux fois de la bile, ce matin, et attribue son malaise à l'iodoforme. Après extraction de la mèche de gaze, il s'écoule une petite cuillerée de pus.

J'agrandis le plus possible la fistule cérébrale avec le thermocautère, et j'y loge une longue mèche de gaze au salol.

2 avril. — La malade a déliré pendant la nuit, je la trouve somnolente. Température, 37°6. Pouls, 70.

La gaze est retirée à peine imprégnée de pus; écartant les deux lèvres de la fistule cérébrale, j'en inspecte l'intérieur et j'aperçois une goutte de pus en bas et en arrière. Insinuant une sonde cannelée à ce niveau, je l'engage facilement à une grande profondeur, provoquant ainsi l'écoulement d'un flot de pus.

3 avril. — Malade moins déprimée. Température, 36°8. Mêmes constatations locales que la veille. Résolu à m'éclairer, une fois pour toutes, sur la topographie de cette lésion cérébrale qui, sans cesse, m'occasionne de nouvelles surprises, je commence par réséquer complètement la hernie cérébrale avec une pince et des ciseaux courbes. Je me sers ensuite du thermocautère pour arrêter l'écoulement sanguin et j'agrandis encore la fistule. Je réussis alors à introduire toute la longueur de mon petit doigt dans la cavité cérébrale et je puis me rendre compte de l'existence de deux poches, l'une antérieure, confinant, en avant, à la face profonde du tégument sur toute l'étendue de la brèche osseuse de l'os frontal; l'autre postérieure, dont les limites peuvent à peine être atteintes par le doigt, et séparée de la précédente par une cloison flottante de substance nerveuse, qui n'a été que partiellement détruite par le thermocautère. Seule, la première a été jusqu'ici tamponnée, tandis que le pus continuait à s'accumuler dans la seconde. Je m'efforce, séance tenante, de rompre le plus complètement possible cette cloison, au moyen d'une sonde cannelée que je ramène de la poche postérieure vers l'antérieure. Je cherche ensuite à tamponner successivement et distinctement les deux poches.

4 avril. — Température, 37°5. Il s'écoule peu de pus après l'extraction de la gaze.

6 avril. — Température, 37°. Retour de la gaieté et de l'appétit. A partir de cette date, j'adopte le traitement suivant : matin et soir, le pansement est renouvelé. Après avoir enlevé la gaze du panse-

ment précédent, *je nettoie minutieusement* le foyer en introduisant méthodiquement dans chacune de ses anfractuosités un tampon d'ouate imprégné d'eau boriquée, puis bien étanché et fixé au bout d'une longue pince coudée; après quoi, une nouvelle mèche de gaze humide est glissée dans sa profondeur. Par cette fréquence des pansements, je me propose de triompher des difficultés spéciales du drainage, résultant de la grande épaisseur du pus épuisant vite la force absorbante de la gaze. Je m'abstiens systématiquement de tout lavage.

Du 6 au 28 avril. — Ces pansements fréquents paraissent donner les résultats les plus satisfaisants. En effet, en même temps que l'état général de la malade se maintient excellent, l'extraction de la gaze, à chaque pansement, n'est pas suivie de l'écoulement d'une quantité supplémentaire de pus, d'où je conclus qu'il est absorbé dans sa totalité.

18 avril. — Après un intervalle exceptionnel de vingt-quatre heures entre deux pansements, je vois du pus s'écouler du fond du foyer, après avoir enlevé la gaze. Cette constatation me fait soupçonner un clapier non drainé. En vue de bien explorer la cavité de l'abcès, j'introduis dans la fistule un spéculum nasi et je réussis à inspecter l'intérieur de la poche, en utilisant la lumière d'une bonne lampe réfléchie par un miroir frontal. Je vois effectivement sourdre du pus de la paroi inférieure du foyer et je découvre à ce niveau un nouveau trajet se dirigeant obliquement en bas et en arrière et permettant la pénétration d'une sonde courbe, à concavité inférieure, jusqu'à une profondeur de 9 centimètres.

Mesurant très exactement ce jour-là la profondeur des anfractuosités de l'abcès, je constate que le lobe frontal de ma malade est creusé de trois trajets distincts : l'un se dirigeant obliquement en haut, en arrière et en dehors, et qui, de 7 centimètres et demi mesurés antérieurement, paraît actuellement réduit à 4 centimètres et demi; c'est le premier trajet découvert, situé immédiatement en arrière du tégument recouvrant la brèche de l'os frontal; le deuxième s'étendant directement d'avant en arrière, sur une longueur de 10 centimètres; le troisième, oblique en arrière et en bas mesurant 9 centimètres.

Ce jour-là et les suivants, j'exécute chacun de mes pansements à l'aide de la lumière réfléchie par le miroir frontal et du spéculum nasi introduit dans la fistule, et j'insinue successivement et distinctement une longue mèche de gaze humide dans chacun des trajets sus-mentionnés. Ces pansements sont renouvelés une fois en vingt-quatre heures.

20 avril. — Le tamponnement est, par exception, pratiqué avec de la gaze sèche dans l'espoir d'absorber une plus grande quantité de pus. Ce pansement, appliqué le matin, est laissé en place jusqu'au lendemain matin.

Ce changement paraît donner de mauvais résultats. Somnolence toute la journée. Température : soir, 37°8.

21 avril matin. — Je trouve la malade moins gaie, vomissant de la bile. Je rétablis le pansement humide. Retour de la gaieté. La malade descend au jardin dans la journée.

22 avril matin. — La malade n'a pas rendu depuis la veille ; mais elle est sans appétit et accuse de la douleur frontale. Pas de pus visible au fond du foyer après extraction de la gaze.

23 avril. — Meilleur état général. Appétit.

24 avril. — Après extraction des mèches de gaze, écoulement de pus paraissant mélangé d'une forte proportion de sang. Vomissements alimentaires dans la matinée. Température : soir, 38°4. Toute la journée et toute la nuit, se plaint de douleur frontale et pousse des gémissements continuels.

25 avril. — Température : matin, 38°7. Pouls, 93, très petit. Grande faiblesse. Œil sans expression ; pourtant intelligence conservée. Pas de phénomènes paralytiques dans la moitié gauche du corps.

En retirant les mèches de gaze à ma visite du matin, je constate de nouveau l'écoulement d'une notable proportion de sang. Mesurant de nouveau le trajet antéro-postérieur de l'abcès, je constate qu'il a gagné notamment en profondeur et qu'il mesure maintenant plus de 13 centimètres. En d'autres termes, le fond de cet abcès frontal est maintenant beaucoup plus voisin de l'occiput que du front, et il n'y a pourtant toujours aucune paralysie du mouvement ni de la sensibilité, et la malade paraît toujours en possession de ses facultés intellectuelles. Ne sachant comment m'expliquer l'aggravation survenue dans son état, je redoute un effet irritant de la gaze sur le tissu cérébral à de pareilles profondeurs, et je m'abstiens, à titre d'essai, de réintroduire les mèches habituelles.

A 6 heures du soir, je retourne près de la malade : je la trouve beaucoup plus mal que le matin. Elle paraît sans connaissance, pourtant elle reconnaît le son de ma voix et répond encore faiblement et brièvement à mes questions.

Température, 39°2. Pouls toujours petit et fréquent. Après avoir levé le pansement, je ne trouve plus trace de fistule. Le tissu cérébral s'est complètement réuni. Soupçonnant une collection de pus emprisonnée et méconnue, je plonge un bistouri en divers

points et en diverses directions du lobe frontal, jusqu'à une profondeur de 5 centimètres, sans trouver le pus cherché. Je retrouve facilement, en revanche, les trajets tamponnés les jours précédents et j'y réintroduis de la gaze humide.

26 avril. — Température : matin, 37°6; soir, 38°5. Retour de la connaissance. Diminution de la douleur frontale.

27 avril. — Température : matin, 38°2. Pouls, 100. Persistance de la connaissance. Je me livre à une nouvelle exploration du foyer, et, après avoir introduit une sonde cannelée dans le foyer, tout contre le bord externe de la brèche osseuse, je donne issue à une grande cuillerée de pus.

Tamponnement de ce nouveau foyer avec de la gaze humide.

A la suite de cette évacuation, l'amélioration de la malade s'accentue. Température : soir, 38°1.

28 avril matin. — Pas d'écoulement de pus à la suite de l'extraction des mèches de gaze. La malade est en possession, non seulement de toute son intelligence, mais de sa gaieté habituelle. Elle exprime le désir de se lever dans la journée et passe effectivement plusieurs heures hors de son lit, et mange de bon appétit. Température : matin, 37°5; soir, 38°.

29 avril. — Température : matin, 36°5. La malade descend au jardin, où elle passe plusieurs heures. Température : soir, 38°.

30 avril. — Malade moins bien, sans appétit, se plaint de douleurs frontales. On me fait, en outre, remarquer que, depuis le 25, elle présente une raideur accusée de la nuque.

Élargissement de la fistule cérébrale avec le thermocautère.

Température : matin, 37°; soir, 36°9. Pas d'écoulement de pus au moment du changement de la gaze.

1er mai. — A trois heures du matin, la malade a pâli subitement et a présenté pendant près d'un quart d'heure des contractions cloniques dans la moitié gauche de la face. Depuis lors, les membres du côté gauche n'obéissent plus à la volonté, mais sont en même temps légèrement contracturés.

Pas de troubles de la sensibilité. Intelligence conservée, mais il existe une gêne prononcée de l'articulation des mots. Séconde attaque de convulsions de la face à sept heures du matin. Température : matin, 39°; soir, 38°.

Incontinence de l'urine et des matières. Il ne s'écoule pas de pus de l'abcès au moment du pansement.

2 mai. — Amélioration sensible. Température : matin, 38°; soir, 38°4. Connaissance complète. Articulation des mots beaucoup plus nette. Les membres du côté gauche sont toujours dans un

état de paralysie rigide. Quand on provoque le rire, la bouche se dévie à droite. L'œil gauche se ferme très complètement. Pas de déviation de la langue.

3 mai. — Je trouve la malade sans connaissance. Quand on lui adresse une question, elle semble faire effort pour répondre, mais aucune parole ne sort de sa bouche. Température : matin, 39°4; soir, 38°8. Pouls, 125.

4 mai. — La malade a repris connaissance, mais elle divague la plupart du temps. Commencement d'eschare au sacrum. Température : matin, 37°9; soir, 39°2.

5 mai. — Malade très absorbée. Répond encore aux questions, mais très faiblement. Température : matin, 37°; soir, 40°.

6 mai. — Mort à sept heures du matin.

Autopsie partielle. Examen du cerveau, le 2 juin. — En extrayant le cerveau de la cavité cranienne, nous constatons une adhérence de l'extrémité antérieure de l'hémisphère droit au niveau de la perforation de l'os frontal, et l'extraction ne peut être faite dans cette région qu'en incisant circulairement la dure-mère autour de l'ouverture de l'abcès et en laissant à ce niveau une sorte de collerette formée par cette membrane.

Il n'existe pas trace de méningite sur aucun point de la surface encéphalique.

Une fois extrait, l'encéphale est plongé dans une solution de formol à 2 o/o, dans laquelle on le laisse séjourner pendant quinze jours pour le faire durcir; après quoi on le maintient pendant douze jours dans une solution de bichromate de potasse à 4 o/o pour en colorer distinctement les parties blanches et grises.

En pratiquant, sous la direction de M. le Dr Gombault, chef de laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine, une série de coupes verticales, transversales, nous faisons les constatations suivantes :

Dans toute sa moitié antérieure, l'hémisphère droit (dont les circonvolutions sont d'ailleurs notablement aplaties) est plus volumineux que le gauche. Le premier mesure, en effet, 7 centimètres de largeur et le second 4 centimètres seulement sur une des coupes en question.

Le lobe frontal droit est creusé de deux cavités pathologiques distinctes et indépendantes : l'une interne commence en avant, au niveau de l'orifice fistuleux ouvert et agrandi pendant la vie, qui correspond exactement à la partie antérieure de la première circonvolution frontale; elle s'étend au delà de 12 centimètres d'avant

24

en arrière; c'est la cavité drainée pendant la vie. Elle ne renferme pas de pus. Elle se compose de plusieurs anfractuosités, l'une occupant la moitié droite du corps calleux, une autre occupant la circonvolution du corps calleux, une troisième située en plein centre ovale, une quatrième partant de l'extrémité antérieure de la cavité et s'étendant transversalement de dedans au dehors.

La seconde cavité pathologique, située très en dehors de la précédente, indépendante d'elle et encore pleine de pus, occupe l'écorce de la troisième frontale, celle du pied de la frontale et de la pariétale ascendantes et de la partie supérieure de l'insula, ainsi que la substance blanche sous-jacente à ces circonvolutions.

Elle n'est séparée de la surface pie-mérienne que par un intervalle de 5 millimètres. Cette cavité mesure 2 centimètres dans le sens vertical et 2 centimètres et demi dans le sens transversal.

Elle se termine antérieurement en cul-de-sac, à environ 3 centimètres de l'extrémité antérieure du lobe frontal, et s'étend postérieurement à environ 3 centimètres en arrière de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando, mesurant ainsi 8 ou 9 centimètres de longueur.

Ainsi que nous l'avons dit, ces deux grandes cavités ne communiquent pas l'une avec l'autre, mais leurs zones de ramollissement se confondent.

Les régions motrices ne sont pas atteintes directement par elles, mais la zone de ramollissement, correspondant au foyer externe non drainé, englobe la région de l'avant-mur et devait agir par compression sur la capsule interne très voisine de lui, ce qui explique l'hémiplégie du mouvement observée dans les derniers jours de la vie.

Résumé et conclusions. — En somme, indépendamment du foyer ouvert et drainé pendant la vie et situé à la partie interne du lobe frontal, au niveau du corps calleux et de sa circonvolution, l'hémisphère droit renfermait un second abcès non moins volumineux, occupant l'écorce de la troisième circonvolution frontale et celle de la frontale et de la pariétale ascendantes, à leur partie inférieure, ainsi que la région supérieure de l'insula.

Ce second abcès, complètement indépendant du premier, ne fut ni soupçonné ni ouvert pendant la vie. En fait, malgré ses vastes dimensions, il resta longtemps latent et ne révéla son existence que pendant les six derniers jours de la vie, par de la fièvre et par une hémiplégie gauche de la face et des membres, précédée de convulsions cloniques et s'expliquant par le voisinage de la capsule interne, subissant à distance l'action compressive de la collection

purulente. Si la même lésion eût siégé à gauche, elle n'eût pas manqué de se traduire symptomatiquement par de l'aphasie vraie, la troisième circonvolution frontale étant occupée, dans presque toute sa longueur, par le foyer et la zone de ramollissement.

Diagnostiqué, le foyer n'aurait pu être atteint que par une brèche osseuse, distincte de la première et faite au voisinage du bord supérieur de l'écaille du temporal.

Nous trouvons donc dans cette observation un remarquable exemple de foyers d'encéphalite multiples et distincts, engendrés par une même cause infectante, et une nouvelle preuve de l'extraordinaire latence de lésions destructives étendues, localisées dans certaines régions de l'encéphale, et de la quasi-impossibilité de les soupçonner et à plus forte raison d'en déterminer le siège et de les aborder chirurgicalement.

Nous ferons remarquer, enfin, que la cavité ventriculaire du cerveau, d'ailleurs refoulée à gauche par la pression excentrique exercée autour d'eux par les deux foyers, se montra, à l'autopsie, indemne de toute lésion, et distante de 2 centimètres au moins du foyer interne.

Aussi croyons-nous que, dans des cas semblables, la crainte de léser le ventricule est quelque peu exagérée ou que, du moins, la distance qui, normalement, sépare cette cavité de la surface cérébrale se trouve plus ou moins accrue par le fait de la distension des parois de l'abcès et de la déformation qui en résulte pour les régions voisines.

Obs. IV. — *Opération de Stacke pour une suppuration classique attico-antrale. — Rétention de pus à la surface de la dure-mère dénudée, ayant eu pour unique manifestation clinique une grande attaque éclamptiforme avec coma passager.*

Henri L..., vingt ans. Bonne constitution, pas de maladies antérieures, nervosisme marqué.

A l'âge de six ans, écoulement purulent de l'oreille droite sans cause appréciable, qui persiste jusqu'à l'âge de douze ans. A cette époque, l'otorrhée aurait cessé pour ne reparaître qu'au mois de juillet dernier.

Le jeune homme vient pour la première fois me consulter le *13 juillet 1896*. Je constate chez lui les signes d'une suppuration chronique de l'attique (polype sortant à travers une perforation de la membrane de Shrapnell), ce qui me porte à penser que l'oreille devait suppurer au moins depuis plusieurs mois et que le malade s'est fait illusion en faisant dater la réapparition de l'écoulement du mois de juillet.

Le polype est enlevé avec une curette fine, et la petite cavité accessible par la perforation qui lui donnait passage est soigneusement badigeonnée avec une solution de chlorure de zinc à 1/5.

Les jours suivants, lavages de l'attique avec la canule de Hartman modifiée par moi et tamponnement de la petite cavité pathologique avec une mince mèche de gaze iodoformée.

Du 3 septembre au 15 octobre, le jeune homme est soigné par le Dr Brunner à Zurich ; celui-ci constate au mois d'octobre une reproduction du polype et me laisse le soin de l'extirper de nouveau, au retour du jeune homme à Paris.

20 octobre. — Après avoir laissé pendant un quart d'heure une solution de cocaïne à 1/3 en contact avec la perforation tympanique, j'introduis une fine curette dans l'attique, dans l'espoir d'extraire la fongosité de son point d'insertion, et je curette la cavité pathologique dans tous les sens, aussi loin que l'instrument peut pénétrer. Ce curettage est suivi d'un badigeonnage du foyer avec une solution de chlorure de zinc à 1/5, et, les jours suivants, de lavages avec la sonde de Hartmann et de tamponnements avec de la gaze iodoformée.

Je préviens à cette époque le père du jeune homme que, dans le cas où la fongosité extraite viendrait à se reproduire ultérieurement, il faudrait en conclure que le foyer d'ostéite s'étend au delà des limites accessibles par le conduit et qu'il faudrait alors songer à une opération plus sérieuse, pouvant seule me permettre d'atteindre la totalité des lésions. Dans ma pensée, l'opération en question ne pouvait être que l'ouverture large attico-antrale. Je ne croyais pas, en effet, étant donnée l'étroitesse du conduit, devoir tenter préalablement l'extraction du marteau et de l'enclume, dont l'exécution aurait présenté chez ce jeune malade fort nerveux de très sérieuses difficultés.

A la fin de novembre, la suppuration persistant toujours et un nouveau polype réapparaissant au niveau de la perforation tympanique, l'ouverture large des cavités de l'oreille est proposée aux parents du malade et acceptée par eux.

Je la pratique, le *28 novembre,* à la Maison des Frères de Saint-Jean-de-Dieu, avec l'aide de mes élèves les Drs Gouly et Roy.

Plusieurs particularités anatomiques contribuèrent à rendre l'opération laborieuse : d'abord l'étroitesse du conduit mentionnée plus haut, puis les faibles dimensions et la situation profonde de l'antre, enfin la structure éburnée de l'apophyse mastoïde. Pour me donner du jour, tout en me tenant à distance du sinus latéral et du nerf facial, je dus entamer la paroi supérieure du conduit osseux à partir de son orifice externe jusqu'à la dure-mère, qui fut dénudée

sur l'étendue d'un demi-centimètre carré environ. L'attique et l'antre étaient remplis de fongosités qui furent curettées avec grand soin. Le marteau et l'enclume étaient également entourés de masses fongueuses adhérant à eux et partiellement détruits par la carie. Après badigeonnages avec une solution de chlorure de zinc au 1/5, le foyer, dont les parois étaient maintenant complètement lisses, fut tamponné avec de la gaze au traumatol, dont une partie ressortait par la partie inférieure de la plaie suturée dans sa moitié supérieure, et l'autre par le conduit auditif. Le pansement fut terminé par l'application d'autres pièces de gaze au traumatol et d'une épaisse couche d'ouate. La solution antiseptique employée avait été une solution de formol au 1/1000.

Les jours suivants, à part un état nauséeux consécutif à la chloroformisation, l'état du malade est parfaitement satisfaisant. La température, prise avec grand soin matin et soir, ne révèle aucune élévation thermique.

Le mardi, *2 décembre*, troisième jour consécutif à l'opération, le malade accuse un léger mal de tête dans la soirée; mais comme il a commencé à manger avec appétit, ce jour-là, et qu'il est toujours sans fièvre, je ne crois pas devoir attribuer à cet unique symptôme, d'ailleurs faiblement accusé, aucune signification sérieuse.

Le lendemain, mercredi *3 décembre*, la première partie de la journée se passe sans incident; mais, à deux heures de l'après-midi, après avoir reçu la visite d'un de ses amis, visite au cours de laquelle il s'est montré gai comme d'habitude, il commence à accuser des sensations vertigineuses. Il répète, à plusieurs reprises, qu'il lui semble qu'il va tomber dans un abîme. En même temps, ses pupilles se dilatent et son corps se couvre d'une sueur profuse. Il se plaint en même temps d'une augmentation de sa céphalalgie.

Au bout d'une demi-heure de cet état, ses membres et sa face commencent à présenter des secousses cloniques, d'abord très espacées, puis de plus en plus fréquentes. Enfin, vers trois heures, il perd complètement connaissance.

Une demi-heure plus tard, mandé en toute hate auprès du jeune homme, je le trouve en pleine crise éclamptiforme : le visage, considérablement cyanosé, est sans cesse agité de mouvements convulsifs prédominant dans sa moitié gauche; les membres, légèrement contracturés, sont le siège de secousses cloniques qui prédominent également du côté gauche; la respiration rapide, haletante, est rendue bruyante par l'accumulation des mucosités dans la trachée et les grosses bronches; le pouls donne 130 pulsations par minute; les globes oculaires, portés en haut, sont en partie recouverts par la

paupière supérieure; en soulevant cette dernière, on constate que les pupilles égales, mais fortement dilatées, réagissent peu à la lumière. De temps en temps, le malade profère une plainte, mais sa perte de connaissance est absolue. Il n'y a pas eu de morsure de la langue, mais bien émission involontaire de l'urine et des matières fécales.

En présence de cet ensemble de symptômes alarmants, au milieu desquels la paralysie bulbaire paraît prédominer, le malade n'étant pas albuminurique et n'ayant jamais présenté auparavant de manifestations épileptiques, complètes ou frustes, je suis naturellement amené à soupçonner quelque complication intra-cranienne en relation pathogénique avec la lésion auriculaire ou avec l'opération pratiquée il y a cinq jours, malgré l'apyrexie complète notée depuis et au moment même des accidents éclamptiformes.

Mais comment admettre que l'irritation ou l'inflammation de la région dénudée de la dure-mère qui correspond à la face inférieure du lobe sphénoïdal, loin des centres moteurs, puisse avoir une semblable expression clinique? Aussi ne puis-je m'expliquer les accidents présents que par l'hypothèse d'une collection purulente encéphalique qui, après s'être développée d'une façon absolument latente depuis une époque indéterminée, viendrait de s'ouvrir brusquement soit dans la cavité arachnoïdienne, soit dans la cavité ventriculaire.

La situation me paraît donc presque désespérée. Je tiens pourtant à m'éclairer de l'avis d'un collègue dont j'avais pu, dans d'autres circonstances graves, apprécier et le dévouement et les grandes qualités cliniques et chirurgicales.

Une heure plus tard, le Dr Noël Hallé se trouvait avec moi auprès du malade.

A ce moment, un grand changement s'était produit dans l'état de ce dernier. Convulsions, cyanose, râle trachéo-bronchique avaient disparu comme par enchantement, mais la perte de connaissance persistait absolument, et le malade présentait une agitation incessante, en sorte que la présence de deux personnes était nécessaire pour l'empêcher de tomber hors de son lit. Le pouls marquait 120 à la minute. Cette grande accalmie excluant complètement mon hypothèse de la rupture d'un abcès encéphalique latent, nous donnait le temps d'intervenir du côté de la brèche cranienne, si l'examen de la plaie nous en fournissait l'indication.

Je mandais sans tarder le Dr Gouly, qui voulut bien se charger du chloroforme, l'extrême agitation du malade indiquant formellement l'emploi de cet anesthésique, ne fût-ce que pour un simple examen de la plaie.

A six heures et demie du soir, le malade fut transporté dans la salle d'opération. Avant que l'on commençât l'administration du chloroforme, je notai une tendance au retour spontané de la connaissance. En effet, en l'interpellant vivement par son nom, j'obtins de lui la réponse : « Eh bien? » Mais il continuait à ne pas me reconnaître.

Dès que le sommeil chloroformique fut obtenu, nous défîmes les pièces de pansement et nous pûmes constater tout d'abord que la gaze traumatolée, imprégnée de sang coagulé, formait une carapace rigide tout à fait impropre à l'absorption des sécrétions de la plaie.

Sous ces pièces de pansement, nous découvrîmes du pus fétide remplissant le foyer et s'échappant par la partie inférieure de la plaie laissée béante. Les points de suture suppuraient également.

Toutes les sutures furent coupées et les lèvres de la plaie écartées et refoulées de chaque côté à l'aide d'une rugine. Je pus alors noter que la surface de la dure-mère, qui s'était montrée blanche et parfaitement intacte, lors de mon intervention, paraissait rouge, dépolie et comme enflammée. Il était donc à craindre que l'infection du foyer se fût déjà étendue à travers elle jusqu'aux enveloppes plus profondes du cerveau, ou même au tissu encéphalique lui-même.

Néanmoins, en raison de la détente spontanément produite dans l'état du malade, nous ne crûmes pas devoir pénétrer, pour le moment, au delà de la dure-mère. Le foyer fut soigneusement lavé avec une solution de sublimé à 1/1000. Après quoi, j'agrandis la fenêtre osseuse, représentée par la dénudation de la dure-mère, de façon à m'assurer qu'il n'y avait pas d'infiltration purulente entre cette membrane et l'os. Du même coup, la brèche était toute préparée pour une intervention intra-cérébrale, dans le cas où les symptômes graves auxquels nous venions d'assister se seraient reproduits le lendemain.

Conformément aux conseils du Dr Hallé, j'appliquai cette fois un pansement humide composé de mèches de gaze iodoformée trempées dans une solution boriquée, puis soigneusement pressées.

Quand je revis le malade, à neuf heures du soir, il était dans un état d'agitation incessante, se démenant dans tous les sens et nécessitant la présence de deux gardiens pour ne pas tomber hors de son lit. Il était toujours sans connaissance, mais répondait à certaines questions très simples faites avec insistance.

Son pouls marquait 88 à la minute.

Le lendemain matin, jeudi *3 décembre,* je trouvai le tableau clinique complètement modifié : le malade avait repris toute sa

connaissance, n'accusait aucune souffrance, mais n'avait conservé nul souvenir de ce qui s'était passé la veille.

Les pansements humides furent renouvelés quotidiennement pendant la semaine suivante.

Ultérieurement, l'histoire pathologique de ce jeune malade ne présente plus aucun incident ni aucune particularité, sauf une extrême lenteur de la plaie à se cicatriser.

Obs. V. — *Otite moyenne aiguë consécutive à une angine à streptocoques. — Abcès sous-dural autour du sinus latéral atteint de péri-sinusite fongueuse aiguë, avec ramollissement de ses parois. Symptômes méningitiformes enrayés par l'ouverture et la désinfection du foyer. Ouverture du sinus latéral au cours de l'opération. — Arrêt de l'hémorragie par tamponnement. — Reprise de l'hémorragie au troisième pansement. — Anurie et albuminurie transitoires. — Abcès métastatique de l'articulation du coude ouvert. — Mort par hémorragies internes.*

Maurice L..., onze ans. En 1895, a été déjà soigné par moi pour une otite moyenne suppurée droite aiguë, compliquée d'une mastoïdite qui a failli nécessiter la trépanation de l'apophyse, mais qui s'est dissipée à la suite d'une simple application de glace.

Depuis lors, est resté bien portant jusqu'au *29 mars* dernier. A cette date, douleurs dans les articulations du pouce droit.

31 mars. — Endolorissement et gonflement du triceps fémoral droit, sans fièvre.

1er avril. — Le gonflement s'étend au genou et à la hanche.

2 avril. — Développement d'une angine fébrile avec un exsudat renfermant des streptocoques.

3 avril. — Douleurs dans l'oreille droite.

4 avril. — Écoulement purulent par cette oreille.

7 avril. — Un vomissement alimentaire.

8 avril. — La température axillaire monte dans la soirée à 39°, en même temps que la suppuration de l'oreille diminue et que le malade accuse des douleurs frontales.

9 avril, matin. — Le tableau clinique est celui d'une méningite initiale : l'enfant est tourmenté incessamment par des vomissements bilieux s'échappant brusquement de sa bouche. Dans l'intervalle de ces vomissements, il se plaint toujours de douleurs frontales et se maintient couché en chien de fusil, fuyant la lumière. Le visage contracté exprime la souffrance. Il n'y a pas de délire, le pouls est fréquent (130) mais régulier. La respiration est également fréquente (30) et régulière; les pupilles sont égales. L'examen attentif

de la région mastoïdienne y révèle un très léger gonflement limité à la pointe de l'apophyse, avec faible douleur à la pression.

Sur notre demande, notre ami le Dr Valude veut bien, le jour même, pratiquer l'examen du fond de l'œil. Sa réponse est la suivante :

« Pas de névrite optique proprement dite, d'où je conclus à l'absence de foyer purulent constitué à la base cérébrale, au niveau du chiasma et des bandelettes optiques.

» Je trouve à droite les veines papillaires sinueuses et gorgées de sang. Cet aspect existe aussi, mais moins marqué à gauche. Par conséquent, il y a évidemment un retentissement inflammatoire sur les méninges. De plus, je constate de la diplopie dans tous les sens, ce qui indique un état spasmodique des muscles intrinsèques de l'œil plutôt qu'une paralysie, et cela s'accorde avec l'hypothèse d'un état méningitique tout à fait initial. »

Ces précieuses constatations venaient me confirmer dans l'opinion que je m'étais faite, dès le matin, relativement à la nature et au siége des lésions intra-craniennes. Ma conviction, était en effet, qu'il s'agissait moins d'une méningite constituée que de lésions voisines des méninges et, très probablement, d'une extension de l'infection auriculaire à la face externe de la dure-mère. Ce diagnostic allait bientôt être confirmé par mon intervention opératoire; seulement, au lieu de trouver l'abcès sous-dural au-dessus du tegmen, comme je m'y attendais, je devais le trouver en arrière, au niveau du sillon sigmoïde.

A quatre heures de l'après-midi, le professeur Hutinel voulut bien, sur la demande du Dr Barbillon, médecin de la famille, examiner l'enfant avec nous. Il conclut à l'urgence de l'ouverture mastoïdienne que je pratiquai, le soir même, à huit heures, avec l'assistance de mes amis, les Drs Barbillon et Hallé. Je commençai par ouvrir l'antre qui se montra vide de pus; je réséquai alors avec la gouge, couche par couche, le tegmen antro-tympanique, jusqu'à dénudation de la dure-mère recouvrant le lobe sphénoïdal; pas de pus non plus de ce côté. Me rappelant alors le léger gonflement et la sensibilité à la pression constatés à la pointe mastoïdienne, je prolongeai la brèche osseuse de haut en bas, et j'eus la satisfaction de trouver du pus et des fongosités dans les cellules de la pointe de l'apophyse. Ces lésions se prolongeaient en arrière, vers le sinus latéral, qui fut bientôt mis à découvert. Dès lors la question était de savoir s'il n'existait pas déjà de la thrombose phlébitique du sinus. Je me mis donc en devoir, après avoir soigneusement curetté les fongosités, de dénuder le vaisseau sur

une certaine étendue afin de l'explorer à mon aise. Au cours de cette manœuvre, la simple pression du protecteur de Stacke, appliqué contre le sinus, suffit à en provoquer l'ouverture. Il s'ensuivit un fort jet de sang veineux, que j'arrêtai aussitôt par la pression de la pulpe de l'index gauche, tandis que je terminais l'opération avec la main droite restée libre, secondé par la très habile assistance du Dr Hallé. Je remplaçai alors mon doigt, qui avait jusqu'alors contenu l'hémorragie, par un petit tampon serré de gaze iodoformée, sur lequel j'en appliquai une série d'autres. Le pansement fut complété par de l'ouate hydrophile, puis par de l'ouate ordinaire et, enfin, par une bande de crèpe élastique fortement serrée.

L'ouverture du sinus s'étant produite à la fin de l'opération, alors que le foyer avait été amplement désinfecté, je ne m'en préoccupai pas outre mesure; j'éprouvai même une certaine satisfaction à acquérir ainsi la certitude qu'il n'existait pas encore de thrombo-phébite. Il fut décidé que le pansement serait laissé en place au moins quatre jours, et même plus, s'il ne survenait aucun incident particulier.

A minuit, la température s'élève à 39°4.

10 avril matin. — La température est tombée à 37°. Le facies est reposé. Il n'y a plus de photophobie. Pouls, 120; respiration, 39. L'intelligence de l'enfant est parfaite, il s'assied de lui-même dans son lit et répond nettement aux questions qu'on lui adresse. Il n'y a plus ni céphalalgie ni photophobie. Il y a eu, dans la nuit, un seul vomissement de boisson, attribuable au chloroforme.

Toute menace de méningite a donc disparu.

11 avril. — Vomissements attribuables au chloroforme, l'enfant ayant bu d'une façon immodérée à la suite de son opération.

12 avril. — Moins de vomissements, mais alors apparaissent deux nouveaux symptômes graves : l'albuminurie et une diminution considérable des urines, dont le taux s'abaisse à 60 grammes en vingt-quatre heures. Teinte subictérique. L'enfant commence à se plaindre de vives douleurs dans le coude gauche.

13 avril. — Depuis le lendemain de l'opération, la température axillaire ne s'est pas élevée au-dessus de 27°9, elle a été le plus souvent normale. Toutefois l'état général laissant à désirer, nous nous décidons à changer le pansement.

Nous trouvons la plaie parfaitement étanche et désinfectée. L'hémorragie du sinus paraît définitivement arrêtée. On voit le sinus dénudé se gonfler à chaque expiration. Toutes les anfractuosités du foyer sont mollement tamponnées avec de la gaze iodoformée sèche.

Le pansement est terminé par de l'ouate et une bande élastique modérément serrée. Le Dr Hallé examine soigneusement l'articulation du coude gauche, dont les mouvements sont extrêmement douloureux. Il n'y trouve pas encore d'épanchement constitué. L'articulation est immobilisée dans une gouttière. Depuis la veille, pour rétablir la fonction rénale, on pratique de grands lavements et d'abondantes injections sous-cutanées de sérum; enfin, l'enfant est soumis au régime exclusif du lait, coupé d'un tiers d'eau de Vichy. A la fin de la journée, la quantité d'urine rendue depuis vingt-quatre heures est montée à 120 grammes. L'albumine a diminué.

14 avril. — Continuation de l'amélioration. 200 grammes d'urine. Cessation de l'albuminurie.

15 avril. — Le pansement de l'oreille est de nouveau changé. Au moment où la dernière pièce de gaze en contact avec le sinus est enlevée, l'hémorragie reparaît brusquement, provenant cette fois manifestement de la partie supérieure du vaisseau dénudé. J'arrête aussitôt l'hémorragie par l'application du doigt, pendant que du chloroforme est administré à l'enfant pour la facilité de nos manœuvres. Un nouveau pansement de gaze iodoformée, méthodiquement tassé couche par couche, assure le maintien de l'hémostase.

Pendant que l'enfant est endormi, le Dr Hallé procède à un nouvel examen du coude, où il constate les signes d'un commencement d'épanchement. La température est, ce jour-là, de 37°9. Nous décidons de laisser en place le pansement de l'oreille, huit jours pleins, s'il ne se produit pas d'élévation thermique inquiétante.

16 avril. — Toujours peu de fièvre, mais grande faiblesse et pâleur prononcée du teint. Les parents appellent notre attention sur la présence de caillots sanguins au milieu de matières vomies par l'enfant. Je m'assure, par l'examen du pharynx, que ce sang ne provient pas de la trompe d'Eustache; mais, me rappelant que le petit malade a eu des épistaxis quelques jours auparavant, j'inspecte les fosses nasales et constate une ecchymose sur le côté gauche de la cloison. Je suppose donc que c'est là la source du vomissement de sang.

17 avril. — Le Dr Hallé, trouvant une collection constituée au coude gauche, en pratique l'ouverture, sous le chloroforme, par une incision faite à la partie externe de la région. Il donne issue à plus de 100 grammes de pus brunâtre, non fétide, provenant de la cavité articulaire, mais ayant perforé la synoviale et commençant à remonter sous le triceps. Nous recueillons cette petite quantité de pus en vue de l'examen bactériologique; malheureusement, cet

échantillon se trouve égaré. Après avoir abondamment lavé la cavité articulaire avec une solution de sublimé à 1/1000, le Dr Hallé y loge deux drains et applique un pansement humide.

Deux heures plus tard, nous sommes rappelés auprès de l'enfant, dont le pansement du coude s'infiltre de sang. Après avoir levé le pansement, nous nous assurons qu'il s'agit d'une sorte d'exsudation sanguine se faisant sur toute la surface de la plaie. Cette constatation rapprochée des épistaxis observés les jours précédents et des deux hémorragies survenues en deux points différents du sinus latéral, sans que ce vaisseau eût été blessé par un instrument piquant ou tranchant, ces constatations, dis-je, assombrissent singulièrement notre pronostic, en mettant en évidence une sorte d'hémophilie aiguë, résultat probable d'un état d'infection et de dénutrition générales.

La plaie du coude est soigneusement tamponnée avec de la gaze iodoformée.

A partir de là, l'enfant va s'affaiblissant à vue d'œil, sa température restant voisine de la normale.

Le pouls devient de plus en plus fréquent et filiforme.

Dans l'après-midi, il est pris d'une hématémèse. Il est visible qu'il se produit chez lui des hémorragies internes. Le Dr Barbillon, avec un dévouement infatigable, s'efforce par tous les moyens de soutenir les forces déclinantes de l'enfant; par l'administration répétée de petites quantités de champagne, par des piqûres d'éther, par des injections sous-cutanées de sérum. Il lui pratique même dans la soirée, avec le concours du Dr Hallé, une injection intra-veineuse de sérum qui relève le pouls pendant quelque temps.

Vers sept heures, le petit malade commence à se refroidir malgré des frictions incessantes sur tout le corps, tandis que sa température rectale s'élève à 39°4.

Il succombe, enfin, à neuf heures du soir.

DISCUSSION

M. Lermoyez. — En présence d'accidents cérébraux d'origine otique on pratique une trépanation et on tombe sur un abcès sousdural. On le vide et la question se pose alors de ponctionner le cerveau. On se trouve, en effet, en présence du dilemme suivant: si on ponctionne le cerveau et que l'on ne trouve pas d'abcès, on court le risque de provoquer des accidents, un abcès cérébral par exemple et la mort. Si on s'abstient et que le malade ait un abcès

latent, il meurt. Alors que faire? Ne pourrait-on pratiquer à la surface de la dure-mère une eschare aseptique avec le thermocautère, pour faire une ponction cérébrale?

M. Rivière. — Comme M. Luc, je pense que le manque absolu de signes spécifiques nous autorise à intervenir chaque fois que nous soupçonnons l'existence d'une complication intra-cranienne. Comme lui aussi, j'estime que la connaissance des cas malheureux nous fournira plus d'enseignements que la relation des prétendues guérisons. — Quant au drainage des abcès du cerveau, je reconnais qu'il est excessivement difficile. Je crois qu'après une ponction au thermocautère, comme le propose M. Lermoyez, il serait plus facile de maintenir ouverte la poche inflammatoire.

M. Luc. — Je répondrai à M. Lermoyez que la meilleure conduite à tenir est d'opérer d'abord l'abcès sous-dural lorsqu'on le rencontre, sans chercher s'il y a un autre foyer plus profond. Ce n'est qu'au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures que la persistance des phénomènes ou l'apparition d'autres symptômes nous autorisera à pratiquer une seconde intervention. Si moi-même j'avais observé cette règle, peut-être n'aurais-je pas propagé la suppuration chez la malade dont je vous parlais tout à l'heure.

M. Moure. — Je suis absolument de l'avis de M. Luc, il ne faut pas se laisser entraîner à opérer trop vite du côté du cerveau, il faut savoir attendre; c'est seulement si l'on ne trouve pas dans le rocher, ou sur la dure-mère, des lésions expliquant les symptômes observés, ou si ces derniers persistent malgré la première intervention, que l'on est alors autorisé à aller plus avant et à pénétrer dans l'intérieur de l'encéphale.

M. Dundas-Grant. — Permettez-moi de féliciter M. Luc sur l'importance et la sincérité de son travail.

Je ferai cependant remarquer à M. Luc qu'il a été très bref sur l'évolution apyrétique des abcès cérébraux. Les cliniciens anglais, et Halt en particulier, insistent beaucoup sur l'hypothermie. Ils enseignent que ce phénomène est un des symptômes les plus importants pour le diagnostic. Il me paraît que les cliniciens français ne sont pas du même avis et qu'ils n'attachent pas à ce signe assez d'importance. — Je demanderai encore à M. Luc s'il a essayé le drainage des abcès du cerveau au moyen de drain d'os décalcifié, et s'il en a obtenu de bons résultats.

M. Luc. — J'avouerai à M. Dundas-Grant que j'ai plusieurs fois observé l'évolution apyrétique des abcès cérébraux sans jamais constater de l'hypothermie. Quant aux drains en os décalcifié, j'ai voulu, avant de m'en servir, demander l'avis de sir Ballance lui-

même. Il m'a répondu que ces drains étaient mauvais, car au bout de peu de temps l'os se ramollit. En même temps il a bien voulu joindre à sa lettre un nouveau drain métallique dont il est l'inventeur et que voici. Je me propose de l'expérimenter à la première occasion.

ÉPISTAXIS DUES AUX ODEURS

Par le Dr **JOAL**, du Mont-Dore.

Dans un mémoire paru, en 1894, dans la *Revue de laryngologie*, « Des odeurs et de leur influence sur la voix, » nous avons indiqué les divers accidents qui pouvaient être déterminés par des sensations olfactives. Nous avons signalé, d'après des faits empruntés pour la plupart à la littérature médicale, les migraines, les vertiges, les syncopes, les défaillances, nausées, vomissements, palpitations, cardialgies, convulsions, crises épileptiques, accès d'asthme, éruptions de la face, comme des phénomènes susceptibles d'être provoqués par les parfums. Nous avons, en outre, montré que l'action des odeurs produisait parfois des congestions nasales, laryngées, bronchiques, des spasmes ou des paralysies portant sur les muscles glottiques. De plus, nous avions rappelé quelques cas d'épistaxis cités par les auteurs, mais nous n'avions pas insisté sur ce point, n'ayant pas encore eu l'occasion de rencontrer des faits analogues.

Depuis lors, notre attention a été dirigée de ce côté-là, et nous avons pu observer, chez trois personnes, des hémorragies nasales dues à l'influence des odeurs. Nous croyons devoir vous rapporter ces observations, d'autant plus que le rôle étiologique des impressions olfactives a complètement été négligé par ceux de nos collègues qui, dans ces derniers temps, se sont occupés de l'épistaxis. C'est ainsi que, dans leurs récents traités de rhinologie, nos excellents confrères

Moure, Lermoyez, Garel ne font aucunement intervenir les émanations odorantes comme facteur causal de l'épistaxis vaso-motrice.

Et pourtant, à en juger par les renseignements bibliographiques que nous avons pu réunir, il est connu de longue date que les parfums, les fleurs donnent lieu parfois à des saignements de nez.

Nathaniel Hyghmor *(de Hyster passeon)* a observé un homme de soixante ans, chez qui la plus légère odeur de musc ou d'ambre gris amenait un violent mal de tête qui n'était guéri que par une épistaxis.

D'après Joannes Rhodius *(Observation Centur Tree)*, Alexander Tassanus a assisté à une hémorragie nasale chez un individu qui venait de respirer le parfum d'une rose.

Conrad Schneider *(De catarrhis)* relate plusieurs cas d'éternûments, coryzas, syncopes, éruptions de la face, épistaxis, déterminés par l'odeur des roses.

Bruyerinus *(De re cibaria)* rapporte que Jean Quercet, secrétaire de François I[er], avait une grande aversion pour l'odeur des pommes. Il se levait ordinairement de table lorsqu'il sentait ce fruit, et s'il cherchait à vaincre sa répugnance, il était pris d'une épistaxis très abondante.

Gardanne *(Gazette de Santé)* raconte que des hommes qui dormaient dans un grenier où l'on avait disséminé des racines de jusquiame noire, se réveillèrent atteints de stupeur et de céphalalgie; l'un d'eux éprouva des vomissements et un fort saignement de nez.

Chardin *(Voyages aux Indes)* dit que, lorsque l'on enlève sur le chevrotin la poche qui renferme le musc, il faut que le chasseur ait le nez et la bouche bien fermés par un linge plié en plusieurs doubles, faute de quoi il éprouve de violentes hémorragies nasales, uniquement dues à la force de l'odeur. Lui-même, quand il achetait du musc, il devait prendre les mêmes précautions pour se préserver des mauvais effets de cette substance.

Tavernier (*Voyages en Perse*) affirme la même coutume chez les chasseurs de chevrotins.

Cloquet (*Osphresiologie*) rappelle ce que dit Bartholin de l'antipathie qu'avaient pour le beurre et le fromage tous les membres d'une même famille. Cette aversion était tellement prononcée que des enfants qui avaient été engagés par des caresses à surmonter leur répugnance pour ces aliments, éprouvèrent, après en avoir mangé, des nausées et des hémorragies nasales.

John Mackenzie (*9e Congrès Associat. laryng. amér.*), dans son étude sur le réflexe nasal pathologique, fait remarquer que, chez certains individus, ou même dans des familles, on voit une antipathie particulière pour certaines fleurs ou aliments se manifester par des épistaxis, des purgations violentes ou même par des convulsions épileptiformes.

Ces quelques citations suffisent pour montrer que l'épistaxis olfactive n'avait pas échappé à l'observation des anciens auteurs, et en publiant les trois faits qui suivent nous n'avons qu'un seul but, celui de tirer cette notion étiologique de l'oubli.

Observation I. — Mme X..., âgée de trente-deux ans, est une jeune femme que nous avons soignée dans son enfance, alors qu'elle souffrait de crises dyspnéiques qui ont complètement disparu depuis l'époque de la puberté.

Née d'un père diabétique et d'une mère asthmatique, elle est d'un tempérament neuro-arthritique, caractère irritable, insomnies, palpitations, toux nerveuse par périodes, légères poussées d'eczéma, urticaire, douleurs musculaires et articulaires.

Aucun trouble fonctionnel du cœur, du foie, des reins. Ni sucre ni albumine dans les urines.

En dehors d'une hémorragie nasale survenue il y a plus de quinze ans, à la suite d'une chute sur la face, la malade n'a jamais eu d'épistaxis.

Nous voyons en janvier 1896 Mme X..., qui se plaint de ne plus pouvoir aller dans le monde. Ces derniers temps, ayant été placée dans des dîners auprès de corbeilles de fleurs odorantes, elle a été prise de céphalalgie, nausées et saignements de nez à deux reprises différentes.

Le sujet nous dit avoir de tout temps éprouvé une grande aversion pour le parfum des fleurs, surtout le lilas, la rose, la jacinthe, la tubéreuse, le gardénia et le mimosa; mais ces odeurs ne produisaient que de la migraine et des tournements de tête. Les émanations du musc, ambre, civette, benjoin, et autres substances qui entrent dans les préparations de toilette, restent sans effet; il en est de même des exhalaisons de la corne brûlée, de la friture, de la viande et poisson de mer avariés, du goudron, de l'asphalte.

Depuis deux ans, époque où elle a perdu une petite-fille, elle est devenue plus nerveuse, plus irritable dans le sens général du mot, sans avoir remarqué une plus grande impressionnabilité au point de vue des odeurs; et en faisant sa rentrée dans le monde elle est prise d'hémorragie nasale dans un dîner officiel, accident qui s'est reproduit trois semaines après dans des circonstances analogues.

Nous examinons le nez de la malade, quinze jours après la seconde épistaxis, et ne remarquons rien d'anormal en dehors d'une légère hypertrophie du cornet inférieur droit, côté par lequel s'est fait l'écoulement sanguin. Pas de varicosités à la partie antéro-inférieure de la cloison. Pas de végétations adénoïdes.

Après quelques hésitations, Mme X..., qui désire beaucoup cesser ce qu'elle appelle «sa vie de recluse», consent à se soumettre à l'expérience suivante.

Un soir, au moment de se mettre au lit, un gros bouquet composé de lis, tubéreuses, mimosas, jacinthes, lilas, est disposé sur la table de nuit. Dix minutes après, sensation de gêne et de plénitude dans les fosses nasales, éternûments, céphalalgie, tournements de tête, puis sommeil. Trois quarts d'heure après la malade se réveille, son oreiller est taché de sang. Elle saigne du nez, l'écoulement qui vient de la narine droite n'est pas très abondant. L'expérience est concluante.

Trois jours après, des lavages ayant été préalablement pratiqués, nous examinons les fosses nasales, sans pouvoir découvrir le point où l'hémorragie a eu lieu; le cornet inférieur droit paraît un peu plus tuméfié qu'à notre précédent examen.

Nous prescrivons tous les matins une douche nasale à l'eau salée, et, avant les visites ou dîners qui sont à redouter, l'emploi de pulvérisations locales avec une solution de cocaïne, et enfin, en dernier lieu, l'usage d'une poudre cocaïnée. Grâce à ces conseils, Mme X... a pu, dans trois ou quatre circonstances, braver l'odeur des fleurs incriminées, elle en a été quitte pour un léger mal de tête. Elle n'a plus eu d'épistaxis.

Obs. II. — X... est un jeune étudiant, âgé de vingt ans, qui possède une belle voix de baryton, et qui vient nous voir en novembre 1896 pour des troubles vocaux, attribuables, disons-le de suite, à une mauvaise émission des sons et à une méthode respiratoire défectueuse. Tempérament nerveux très accusé, sans manifestations hystériformes; père goutteux, la mère, une sœur et un frère moins âgés sont atteints d'*hay fever*.

En recherchant les conditions étiologiques qui ont occasionné les phénomènes laryngés, nous sommes amené à demander au malade si certaines odeurs ne déterminent chez lui aucun accident et il nous répond aussitôt que les parfums de toilette: eau de Cologne, Portugal, patchouli, musc, lui sont très agréables; il éprouve également du plaisir à respirer les senteurs de la plupart des fleurs : rose, violette, lilas, lavande, muguet, héliotrope, mimosa, etc.

Mais il a de tout temps été incommodé par l'odeur de certaines substances en combustion, il ne peut supporter les produits volatils qui se dégagent du beurre, de la graisse, de l'huile, de la corne brûlés. Il ne peut passer près de l'atelier d'un maréchal au moment où l'on ferre un cheval; il se sauve aussitôt si dans la rue on répare un trottoir avec de l'asphalte; et, pour peu qu'il reste soumis quelques moments à l'influence de ces sensations olfactives, il est pris de malaise, d'éternûments, céphalalgie, vertiges et parfois de nausées et de vomissements.

Nous demandons au malade si à ces différents accidents ne se sont jamais ajoutés des saignements de nez, et il nous répond qu'à l'âge de douze ans il eut trois ou quatre fois des épistaxis provoquées à l'église par l'odeur de l'encens brûlé. Il était alors pensionnaire dans un lycée de province, et obtint l'autorisation de ne plus assister aux « bénédictions ».

En août 1895, se trouvant dans les environs de Toulouse et ayant été piqué la nuit par des moustiques, il acheta des *trochystes odorants* qu'il fit brûler le soir en se mettant au lit. Il fut bientôt réveillé, souffrant d'un violent mal de tête et saignant du nez. L'épistaxis assez abondante fit disparaître la céphalalgie.

Enfin, depuis deux ans, l'odeur qu'il a le plus en horreur est celle produite par la combustion du pétrole; ayant voulu suivre en bicyclette un automobile, il fut pris de migraine, nausées, syncope et hémorragie nasale.

En dehors de cette circonstance, X... n'a jamais été sujet aux épistaxis.

A l'examen nous ne trouvons rien d'anormal dans les fosses nasales, le naso-pharynx; seuls la gorge et le larynx sont congestionnés.

Aucun trouble fonctionnel du cœur, foie et reins. Rien dans les urines.

Ayant proposé au malade de vérifier expérimentalement l'action des substances nocives, nous n'avons pu triompher des résistances du sujet.

Obs. III. — X..., âgé de vingt-trois ans, est un jeune Américain, atteint de « Rose Cold », qui vient faire une cure au Mont-Dore en 1896.

Issu d'un père goutteux et d'une mère très nerveuse, ce malade est un névropathe avéré, très impressionnable, qui ne veut même pas se laisser introduire une sonde dans le nez, depuis qu'un spécialiste lui a fait, sans cocaïnisation, une application de galvanocautère dans la fosse nasale gauche, il y a sept ou huit ans.

Depuis son enfance, chaque année au mois de mai, X... est atteint de crises : les unes caractérisées par des éternûments, de l'enchifrènement, de la rhinorrhée, du larmoiement, des picotements dans les yeux, de la céphalalgie, une lassitude générale, parfois des épistaxis ; les autres se compliquent de phénomènes bronchiques : toux, expectoration, troubles dyspnéiques quelquefois très intenses.

Les mêmes accidents se manifestent également pendant l'hiver, mais à un degré moindre si le malade s'expose à l'influence de substances odorantes : roses, violettes, winter-green, musc, patchouli, menthe.

X... nous déclare nettement qu'il est heureux de voir survenir le saignement de nez, car il a bien remarqué qu'aussitôt après l'écoulement sanguin les accès s'amendent ou disparaissent.

En dehors de ces poussées nasales qu'il n'hésite pas à mettre sur le compte des agents odorants, le malade ne se souvient pas avoir eu d'autres saignements de nez.

A l'inspection des fosses nasales nous trouvons une hypertrophie molle de la muqueuse, au niveau des cornets inférieurs, mais plus marquée du côté gauche.

Pas de varicosités à la partie antéro-inférieure de la cloison.

Rien d'anormal au cœur, foie, reins. Pas d'albumine dans l'urine.

Nous soumettons le sujet à l'action de l'essence de rose, et nous voyons se développer l'injection de la muqueuse nasale, et la tuméfaction du tissu érectile, les cornets inférieurs se colorent et augmentent de volume. Des éternûments et de l'hypersécrétion se manifestent.

Nous arrêtons les phénomènes au moyen de pulvérisations liquides avec une solution de cocaïne et d'antipyrine.

X... nous dit également que les poussières, la lumière, la chaleur, les variations de température, les émotions, les fatigues intellectuelles et physiques restent sans effets sur la production des accidents paroxystiques et des hémorragies nasales qui sont concordantes.

En outre de ce dernier malade nous avons observé deux sujets atteints d'*hay fever*, avec épistaxis au moment des crises; mais comme chez eux nous n'avons pu établir que le coryza spasmodique était principalement et uniquement dû à l'intervention des odeurs, nous ne tiendrons pas compte de ces cas.

Mais pour les trois faits que nous venons de rapporter, nous estimons qu'il ne saurait y avoir le moindre doute; l'hémorragie nasale ne peut être rattachée qu'à une seule cause déterminante, l'excitation de la zone olfactive.

Dans quelle classe ranger ces épistaxis? Assurément dans la variété dite *vaso-motrice*.

On sait qu'un véritable tissu érectile est renfermé dans l'épaisseur de la membrane pituitaire et qu'il entre en turgescence avec la plus grande facilité chez certains individus soumis à la diathèse neuro-arthritique. Si la tension sanguine est trop considérable et dépasse la limite d'élasticité des capillaires dilatés et modifiés qui forment le tissu caverneux, ceux-ci se déchirent et leur rupture entraîne le déchirement de la muqueuse, d'autant plus mince et plus résistante qu'elle est réduite à son revêtement épithélial. Le mouvement sanguin a abouti à un raptus hémorragique.

Cette tuméfaction du tissu érectile peut être primitive et causée par l'excitation directe des filets du trijumeau; ou bien, l'excitation du trijumeau est secondaire et a pour point de départ l'irritation des nerfs de l'olfaction, de la vision, du toucher, ou bien de l'estomac, de l'intestin, des organes génitaux.

C'est, du reste, le mécanisme de production que nous avons déjà soutenu à propos de l'*épistaxis génitale*.

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE LARYNGÉE

PAR LA

CATAPHORÈSE INTERSTITIELLE CUPRIQUE

AVEC OBSERVATIONS

AVANTAGES DE LA LARYNGOSCOPIE DIRECTE DANS CETTE MÉTHODE

Par le Dr **W. SCHEPPEGRELL**, de la Nouvelle-Orléans.
Vice-président de la Société américaine de Laryngologie, Rhinologie et Otologie.

Une des plus graves maladies qui sollicitent l'attention du laryngologiste est la tuberculose du larynx. La gravité de cette affection vient non seulement de ce fait qu'elle est elle-même très sérieuse, mais aussi de ce qu'elle est habituellement une complication de la tuberculose pulmonaire; le malade a donc peu de cette résistance vitale nécessaire pour lutter contre la localisation laryngée, et son état est encore aggravé parce que les parties sont continuellement réinfectées par les expectorations tuberculeuses venant des poumons.

La tuberculose laryngée primitive est excessivement rare, de sorte que beaucoup d'auteurs ont même nié son existence. Les statistiques prouvent cependant que, quoiqu'elle soit peu fréquente, elle existe sans qu'on puisse découvrir, à l'examen le plus minutieux, la moindre trace de lésions pulmonaires. A première vue, il ne paraît pas impossible que la tuberculose puisse se développer primitivement dans les tissus du larynx aussi bien que dans les tissus du poumon, ce dernier, pour beaucoup de raisons, étant le lieu habituel de l'infection.

Le traitement de cette grave affection a depuis longtemps préoccupé les laryngologistes, surtout depuis qu'on a perfectionné l'examen laryngoscopique; mais, dans la majorité des cas, le pronostic était si grave qu'on n'avait pas beaucoup

d'espoir de guérison. Les méthodes de traitement, médical et opératoire, sont très nombreuses, et ce fait même indique le peu de confiance que l'on a dans chaque méthode particulière.

Heryng, de Varsovie, a recommandé dans la laryngite tuberculeuse le curettage et l'application de l'acide lactique; les résultats qu'il a publiés quoique le nombre d'observations fût peu élevé, étaient plus favorables que ceux donnés par toutes les méthodes antérieures. Les objections faites contre ce procédé sont : la difficulté d'application dans beaucoup de cas, la réaction consécutive, mais surtout l'exposition plus grande des tissus, après l'ablation des aires malades, à la réinfection par les crachats; car, comme je l'ai déjà dit, la tuberculose primitive du larynx est extrêmement rare. *Heryng* ne conseille pas le curettage pour tous les cas, et il se sert de l'électrolyse dans la laryngite tuberculeuse, quand il y a des infiltrations néoplasiques dures des bandes ventriculaires, surtout quand leur extirpation à la curette pourrait être suivie d'une hémorragie dangereuse. Il conseille aussi l'électrolyse dans la chordite tuberculeuse avec ou sans ulcérations.

Le galvanocautère a été aussi recommandé dans cette maladie, et *Srebrny*[1], qui a traité de cette façon 1 cas de laryngite tuberculeuse, rapporte les résultats suivants : dans 4 cas, le résultat fut satisfaisant pour un à trois mois, le cours ultérieur de l'affection étant inconnu; 4 cas se terminèrent par la mort, après une période de six à dix mois. Le cinquième et le dixième cas appartenaient à la forme la plus grave de la tuberculose du larynx et des poumons. Dans les 3 premières observations, il y eut récidive laryngée; 5 fois la guérison persistait : dans le premier cas, deux ans et demi après l'opération; dans le deuxième, deux ans; dans le troisième, quinze mois; dans le quatrième mois et dans

1. *Medecina*, nos 2-5, 1893.

le cinquième, vingt mois. *Srebrny* dit que la douleur après l'opération est légère, comme la réaction. Dans la comparaison qu'il fait entre les traitements chirurgical et galvanocaustique, cet auteur croit que le second est tout aussi efficace que le premier. Il appuie cette conclusion sur les observations suivantes : le nombre de séances nécessaires pour le galvanocautère n'est pas plus grand que celui exigé pour la méthode chirurgicale ; la douleur est peu marquée, tandis que, dans deux cas où il a employé la curette de Heryng, et dans un où il appliqua la double curette de Krause, la douleur fut très vive. *Srebrny* n'a pas vu d'œdème consécutif à cette application, comme *Heryng* l'a noté. Dans le procédé galvanocaustique, il n'y a pas possibilité d'hémorragie si on l'emploie convenablement, tandis que, dans la méthode chirurgicale, elle se produit assez fréquemment, point très important chez un malade déjà affaibli. Cependant, *Srebrny* ne conseille pas l'électrocautère dans les infiltrations des ligaments aryépiglottiques, en raison de l'œdème possible après son application. Les résultats obtenus par *Srebrny* sont plus satisfaisants que tous ceux obtenus auparavant, mais ils n'ont pas été corroborés par l'expérience d'autres opérateurs. L'application du galvanocautère sur le larynx exige une grande habileté manuelle, et des auteurs très connus ont déconseillé son emploi dans cette région. Quoique ce ne soit pas mon opinion, parce que j'en ai obtenu de bons résultats dans le larynx, j'apprécie toutefois la difficulté de son application.

En faisant des recherches sur un traitement de la tuberculose laryngée, mon désir a été de trouver une méthode conservatrice, d'application assez facile, convenant, si possible, à tous les cas ; non douloureuse, n'amenant que peu ou pas de réaction, mettant à l'abri d'une hémorragie, et n'exposant pas les parties à une réinfection par les crachats tuberculeux.

L'application de l'électricité pour la pénétration des médi-

caments dans les tissus, ou cataphorèse, a attiré l'attention depuis quatre ou cinq ans, et il a démontré pratiquement et scientifiquement que certains médicaments peuvent être portés dans les tissus par l'action du courant galvanique. Ceci est dû à l'affinité des pôles pour certaines substances, ou pour mieux dire, à la répulsion de ces substances qui tend à porter le médicament au pôle opposé, absolument comme un corps électrisé positivement repousse la balle du sureau électrisée négativement. Cette méthode a déjà été employée depuis quelques années dans le traitement du goitre par l'application cataphorique de l'iode, et, quoique les résultats n'en aient pas été très satisfaisants, je pense que cela est dû non pas tant à l'efficacité de l'iode qu'au fait que la méthode n'a pas été appliquée scientifiquement.

En traitant la tuberculose laryngée par la cataphorèse, nous pouvons saturer les tissus malades de certains médicaments qui neutraliseront le caractère infectieux de la maladie, et qui, en même temps, exciteront les tissus à une réaction salutaire.

J'ai essayé une série de substances, surtout la créosote, le gaïacol, l'iode, le chlorure de zinc et l'oxychlorure de cuivre. J'ai abandonné la créosote après quelques essais, parce qu'elle est trop irritante pour les tissus, qu'elle cause trop de douleur et de réaction après son application. L'iode est utile, mais pas aussi efficace que l'oxychlorure de cuivre. Le gaïacol, qui n'est que la créosote privée de ses propriétés irritantes, m'a paru surtout excellent dans les cas où il existe de grandes douleurs, car son application est habituellement suivie d'une diminution marquée de la douleur, et cet effet persiste souvent encore vingt-quatre heures après. Je me sers donc aussi du gaïacol quand le soulagement des douleurs est l'objectif principal. On peut également utiliser la cocaïne à cet effet, mais son action est trop passagère, et ses effets généraux sont mal tolérés par le tuberculeux.

Dans l'oxychlorure de cuivre, nous avons un sel possédant

des propriétés germicides marquées, qui exerce en même temps une action stimulante sur les tissus pathologiques, et qui est bien supérieur à n'importe quel autre médicament que j'ai essayé dans ce traitement. Les propriétés microbicides n'égalent pas celles du chlorure de zinc, mais celui-ci est trop corrosif et irritant pour être recommandé dans cette maladie, quoique je l'aie trouvé tout particulièrement utile en applications cataphoriques sur les néoplasmes malins dans cette région, comme dans les autres.

La cataphorèse n'est qu'un simple développement du principe de l'électrolyse. Quand on place deux aiguilles de platine dans l'eau et qu'on ferme le courant galvanique, il se produit des bulles de gaz à chacune des aiguilles, l'eau ayant été décomposée, l'oxygène venant au pôle positif, l'hydrogène au pôle négatif. Si, au lieu du platine, on emploie des aiguilles de fer, l'oxygène naissant, qui se dégage au pôle positif, se combine de suite au fer formant un oxyde de fer dont la production continuera jusqu'à ce que tout le métal de l'aiguille positive soit changé en oxyde. Si on emploie le cuivre, le même résultat se produira, l'oxyde cuprique remplaçant le cuivre pur.

Si l'on introduit ces aiguilles dans les tissus animaux, le changement est un peu plus complexe, parce qu'il y a non seulement l'électrolyse de l'eau, mais celle des sels et des autres matériaux constituant les tissus. La décomposition produira alors, en plus de l'oxygène et de l'hydrogène, des acides et des alcalins, les alcalins se dégageant avec l'hydrogène au pôle négatif, les acides avec l'oxygène au pôle positif. En employant dans ce but des aiguilles de cuivre réunies au pôle positif, la combinaison du cuivre et des acides (principalement chlorhydrique) provoque la formation d'oxychlorure de cuivre. Ce sel formé au pôle positif est repoussé par ce pôle et porte dans les tissus lors de son passage vers le pôle opposé. Cette action cataphorique a lieu non seulement quand on enfonce des aiguilles de cuivre dans les tissus,

mais aussi quand ces formes d'électrodes ou d'autres sont pressées contre la peau mouillée ou les muqueuses.

L'application cataphorique de l'oxychlorure de cuivre a déjà été employée dans l'ozène, et les résultats, dans cette affection si rebelle, ont été particulièrement satisfaisants Dans l'application de cette méthode à la tuberculose laryngée, j'ai trouvé difficile et impraticable de se servir des aiguilles, non seulement parce que les mouvements du larynx auraient pu causer l'ébranlement des aiguilles et la lacération des tissus, mais aussi parce que la ponction faite au moyen des aiguilles ouvrait la porte à l'entrée consécutive des microbes pathogènes. J'ai donc choisi des électrodes sphériques de cuivre pur, d'un diamètre de 3 à 6 millimètres, appliquées sur les surfaces malades au moyen d'un manche isolateur, et j'ai trouvé cela efficace dans la cataphorèse; quand l'opération est faite convenablement, elle ne provoque ni douleur, ni irritation, ni réaction. Il est important de n'utiliser que du cuivre pur; le cuivre du commerce contient du zinc, et celui-ci est très irritant. Le cuivre pur obtenu par l'électrolyse est préférable.

Seul, le courant galvanique peut être employé, les courants faradique et alternatif ne possédant pas de propriétés cataphoriques. Il faut se servir toujours de courants faibles, et j'ai rarement trouvé qu'il fût nécessaire d'avoir plus de cinq milliampères, et souvent je me suis servi d'un courant beaucoup moins fort. Un rhéostat est indispensable pour que le courant soit ouvert et fermé sans douleur. L'électrode de cuivre est mise au pôle positif; le pôle négatif, relié à une large électrode, est appliqué sur la nuque.

On fait d'abord dans la gorge une pulvérisation de cocaïne à 5 °/$_0$ quoique, dans plusieurs cas, après quelques séances, l'anesthésique ne soit plus nécessaire. On pratique l'opération tous les deux jours, en général; mais le médecin doit se guider sur la résistance du malade et d'autres conditions, pour le nombre et l'intervalle des applications. On continue

jusqu'à ce que les parties soient revenues à leur état normal ou jusqu'à ce que les conditions ne justifient pas plus longtemps l'effort du malade nécessaire à ces applications.

J'ai trouvé l'usage de la *laryngoscopie directe* ou *autoscopie* telle que l'a décrite *Kirstein,* particulièrement favorable à ce traitement. Cette méthode, qui dispense du miroir laryngien, et dans laquelle la langue est poussée en bas et en avant par un abaisse-langue spécial, pendant que la tête et le corps du malade sont placés de façon à ce que l'œil de l'examinateur soit en ligne directe avec l'axe trachéo-laryngien, est une addition très utile aux procédés de notre spécialité. Malheureusement, elle n'est pas applicable dans tous les cas, et l'irritabilité de la gorge de la plupart des tuberculeux la rend encore moins possible chez cette classe de malades. Les lésions de la tuberculose laryngée sont habituellement situées dans la partie postérieure du larynx, celle que l'on voit et que l'on atteint le plus facilement par cette méthode, ce qui facilite le traitement cataphorique. Quand on peut employer la laryngoscopie directe, l'électrode, au lieu d'avoir la courbe usuelle pour le larynx, est droite et seulement un peu fléchie à son extrémité; on n'a pas besoin alors du miroir laryngien.

Une fois les électrodes de cuivre en place sur les tissus, la décomposition du métal s'opère, donnant naissance à l'oxychlorure de cuivre qui passe à travers les tissus pour rejoindre la large électrode. Il est important, pendant la séance, de tourner légèrement ou de remuer l'électrode pour éviter son adhérence aux tissus, ce qui donnerait lieu à une perte de substance qu'il faut éviter. S'il y a adhérence, on ouvrira doucement le circuit au moyen du rhéostat, on renversera le courant au moyen d'un commutateur, et on fera passer un courant léger, de sens contraire, pendant quelques minutes : l'électrode se retirera alors facilement sans entamer les tissus.

Les avantages que je trouve à cette méthode d'électrolyse

cuprique dans le traitement de la tuberculose laryngée sont les suivants :

1° *Il n'y a pas destruction réelle des tissus et pas d'ulcération des surfaces*, pouvant donner lieu à la pénétration de nouveaux germes pathogéniques pour la réinfection, comme c'est le cas dans le curettage, et, jusqu'à un certain point, dans l'emploi du galvanocautère et de l'électrolyse simple. La guérison s'opère par la réaction salutaire des tissus, de la même façon que l'on voit souvent les lésions spécifiques guérir quand l'organisme est sous l'influence des mercuriaux.

2° Dans les cas que j'ai traités par ce procédé, il n'y a absolument *aucune réaction* ou *hémorragie* après l'application, chose importante chez les tuberculeux.

3° Cette méthode n'exige pas la grande habileté manuelle nécessaire pour l'emploi du curettage ou de l'électrocautère dans le larynx; elle est particulièrement simple, quand on peut faire la laryngoscopie directe.

4° Cette méthode est *applicable à tous les cas* de tuberculose laryngée.

Comme conclusion de cette communication, je donnerai l'histoire clinique de trois cas que j'ai traités par ce procédé avec des résultats satisfaisants. Je l'ai essayé bien d'autres fois, mais l'ai interrompu soit que l'affection pulmonaire fût si avancée qu'elle contre-indiquait les efforts à exiger du malade, soit que la gorge fût trop irritable.

Observation I. — Malade atteint de laryngite tuberculeuse compliquant de la tuberculose pulmonaire. Infiltration marquée de la région aryténoïdienne, avec ulcération commençante de la commissure inter-aryténoïdienne. Dans ce cas, le traitement cataphorique fut institué de suite, et, après sept applications, à intervalles de trois jours, il y avait tant d'amélioration qu'on permit au malade d'aller dans les montagnes pour l'état de ses poumons. L'infiltration avait beaucoup diminué, spécialement sur l'aryténoïde gauche où l'on n'en voyait que très peu. Après six semaines d'absence, le malade revint avec une aggravation des symptômes pulmonaires, mais l'état du larynx n'était que peu changé, c'est-à-dire que l'infil-

tration était un peu plus notable, mais qu'il n'y avait d'ulcération nulle part. Le sujet succomba plus tard à la phtisie pulmonaire, mais le traitement l'avait débarrassé de toute douleur et de toute irritation en rapport avec le progrès de la complication laryngée.

Obs. II. — Compliquées par une tuberculose pulmonaire grave, les lésions du larynx étaient ici plus sérieuses, les ulcérations s'étendant sur une grande partie de la bande ventriculaire droite, et les deux cordes vocales étant intéressées.

Dans ce cas les granulations disparurent, les ulcérations guérirent et l'infiltration diminuait quand le traitement dut être suspendu à cause de la faiblesse du malade, qui succomba plus tard à la tuberculose pulmonaire.

Obs. III. — Malade atteint depuis sept mois de laryngite tuberculeuse, mais la tuberculose pulmonaire ou n'existait pas ou ne put être découverte par l'examen physique le plus minutieux. Les crachats contenaient des bacilles tuberculeux qu'on ne trouve qu'après des examens répétés. Le malade pesait cent dix livres, était si faible qu'il ne pouvait marcher qu'en s'appuyant sur le bras, souffrait d'irritation constante de la gorge avec toux persistante; la déglutition était si douloureuse qu'il n'avalait qu'avec la plus grande difficulté. Aucune histoire d'infection spécifique, ni aucun signe physique de cet état. La région était très infiltrée, avec ulcération étendue du repli inter-aryténoïdien, atteignant à gauche la bande ventriculaire. L'épiglotte était tuméfiée avec une ulcération de la partie antérieure gauche. L'anémie, l'infiltration et les ulcères présentaient le caractère typique de la tuberculose laryngée. Le malade ne pouvait que chuchoter, et la douleur à la déglutition était si vive qu'il ne prenait que des liquides, et encore ne les avalait-il qu'avec difficulté.

Le malade avait reçu les soins de plusieurs médecins, et cela sans succès; l'un d'eux avait employé l'antiphtisine, mais sans bénéfice apparent. Le traitement cataphorique fut institué de suite, d'abord tous les trois jours et ensuite deux fois par semaine. L'amélioration commença après la troisième séance, et, après la neuvième, les ulcérations avaient tellement diminué que le malade pouvait avaler de la nourriture demi solide avec très peu de douleur. Après la onzième application, les ulcérations étaient complètement guéries, et le malade pouvait prendre des aliments solides sans douleur ni difficulté; puis il s'améliora bientôt comme force et comme apparence. Les applications furent continuées deux fois par semaine, et

l'infiltration rétrocéda peu à peu ; deux mois plus tard, elle avait entièrement disparu.

La voix, qui au début était tout à fait perdue, revint graduellement ; et, à la fin du traitement, elle était parfaite, sauf un léger enrouement. Le poids avait atteint 136 livres, et le sujet put reprendre ses affaires ordinaires. Je l'ai revu six mois après le traitement ; son larynx ne présente aucune récidive de l'affection, et la santé est excellente.

DE LA PARÉSIE INTERMITTENTE

DU VOILE DU PALAIS DANS LA NEURASTHÉNIE

Par le Dr **J. GAREL**, médecin des hôpitaux de Lyon.

Les paralysies du voile du palais sont loin d'être rares, nous en avons tous observé des cas dans le cours de certaines affections du système nerveux central, dans le cours de la syphilis et principalement à la suite de l'infection diphtéritique.

Les cas dont nous voulons nous occuper ici n'ont aucun lien de parenté avec les divers processus que nous venons d'énumérer. Il s'agit de parésies du voile se présentant avec des signes bien tranchés. Elles sont intermittentes, durent de quelques secondes à quelques minutes, voire même quelques semaines, et offrent ce caractère spécial, c'est qu'elles surviennent et disparaissent avec la même rapidité.

Nous allons citer tout d'abord les rares observations que nous avons eu l'occasion de recueillir dans ces dernières années.

Observation I. — *Parésie intermittente bilatérale du voile du palais.*

Mme P..., âgée de soixante-trois ans, m'est adressée par mon distingué confrère le Dr Faure, de Pierrelatte, le 13 mars 1895.

Le Dr Faure me transmet les renseignements suivants :

Cette malade ne présente aucune tare héréditaire ou acquise. Jusqu'en 1891, elle a toujours joui d'une santé parfaite. A cette époque, à propos du mariage d'une de ses filles, elle éprouva de violents ennuis et devint neurasthénique. Les symptômes étaient : amaigrissement, insomnie, troubles cérébraux légers, sensation de froid à la tête, douleur en ceinture, cette dernière ne survenant qu'à propos d'un travail très long ou trop pénible. A ce moment, on constata un faible degré de glycosurie.

Grâce à un traitement tonique, la malade eut à plusieurs reprises des périodes d'amélioration, jusqu'au mois de novembre 1894. Se trouvant un jour à l'Exposition de Lyon, elle eut une grande émotion, ayant perdu de vue son mari dans le parc. Quinze jours après, sa voix prit subitement un timbre nasonné. Cet accident, néanmoins, cessa assez rapidement, mais se reproduisit souvent à des intervalles plus ou moins éloignés. Parfois le nasonnement acquérait une telle intensité que la voix devenait absolument incompréhensible. A certains moments même, mais rarement, quelques parcelles alimentaires s'engageaient dans les fosses nasales postérieures. La sensibilité du voile était tantôt obtuse, tantôt exagérée. Tels étaient les renseignements fournis par mon confrère.

J'interroge à mon tour la malade. Elle m'apprend qu'elle exerce la profession de couturière. Elle a toujours eu une vie très agitée et remplie d'émotions. Aucune maladie importante à noter dans l'enfance. Menstruation tardive. Elle s'est mariée à vingt et un ans, a eu quatre enfants et une fausse couche. A signaler des coliques hépatiques antérieures, mais jamais de crises nerveuses. Les troubles nerveux ne sont survenus que dans ces quatre dernières années.

Le nasonnement intermittent, qui constitue la partie intéressante de cette observation, a débuté, comme nous l'avons dit, en 1894, quinze jours après une violente émotion. Elle l'attribua tout d'abord à un rhume de cerveau. Les crises de nasonnement duraient cinq minutes à peine. Elles étaient rares d'abord, ne survenant environ que tous les quinze jours. Elles devinrent bientôt plus fréquentes ; actuellement, elles éclatent dès que la malade a parlé quelques instants. Certains jours le nasonnement dure presque toute la journée, et principalement après les repas. Depuis un mois et demi, la malade éprouve de légers troubles de la déglutition ; à la fin de son repas, deux ou trois gouttes de café passent par les fosses nasales. Elle ressent aussi un peu de douleur dans l'épaisseur des joues et le long des ailes du nez, mais sans qu'il survienne

un aspect grimaçant de la face. Elle dit également qu'elle aurait un peu plus de difficulté pour mordre sa lèvre supérieure.

Les accès de nasonnement sont très curieux à observer. Lorsque la malade commence une phrase, le timbre de la voix est absolument normal; puis, au bout de quelques mots, la voix devient un peu ralentie et le nasonnement éclate, augmentant rapidement d'intensité, de telle façon que la voix devient incompréhensible. La malade se trouve dans les conditions de la rhinolalie ouverte, il lui est impossible de prononcer les S, les consonnes explosives P, B, D, donnent l'impression de l'M et de l'N, etc.

Pour me rendre compte de la rapidité avec laquelle survient le nasonnement, je fais compter la malade et je note que la voix s'altère à partir du chiffre 12 ou 15. Le lendemain, la malade, moins impressionnée que la veille, peut arriver au chiffre 75 avant de prendre son timbre nasal.

En examinant le voile dès que commence l'accès, je constate que le voile du palais prend une position tombante immobile et qu'il ne peut plus se redresser en arrière; toutefois, l'immobilité paraît encore plus complète si l'on fait émettre quelques sons. J'examine aussi le voile par la rhinoscopie antérieure, en faisant dire plusieurs fois de suite « deux ». Au début, on aperçoit nettement les mouvements du dos du voile, mais bientôt ces mouvements deviennent fort limités, et paraissent être le résultat de simples secousses passives par pression aérienne.

J'ai déjà parlé de l'état de la sensibilité du voile. Quant à la sensibilité générale, elle ne paraît pas altérée. La perception des couleurs est normale et je ne trouve aucune diminution du champ visuel.

La marche est normale. Il n'y a pas d'exagération du réflexe rotulien. A noter quelques besoins fréquents d'uriner. La glycosurie fait défaut actuellement. Deux séances de faradisation du voile ne donnent aucun résultat. Je prescris un traitement antispasmodique.

OBS. II. — *Parésie intermittente du voile du palais consécutive à la grippe.*

Mme G..., trente-deux ans, vient me consulter le 22 juillet 1895 pour un trouble particulier de la voix.

Cette malade a eu la grippe en décembre 1894. La grippe ne fut compliquée d'aucune manifestation du côté de l'arrière-gorge. On ne trouve pas la moindre trace d'ennuis dans l'histoire de la malade.

A la suite de la grippe, cette femme prétend qu'elle a perdu en grande partie la force des bras et des jambes. A partir du mois de janvier suivant, elle remarqua que sa voix faiblissait brusquement par intervalles et qu'elle devenait nasonnée. Dans la conversation ordinaire, dès qu'elle a prononcé quelques syllabes, la voix prend un timbre nasal fort désagréable. La malade s'arrête alors de parler et le nasonnement disparaît immédiatement. Je la fais compter et le nasonnement survient à partir du chiffre 6. Si je fais dire « A », la bouche largement ouverte, je constate que le voile du palais devient de plus en plus immobile, puis soudain il se redresse brusquement en position normale. Bien entendu, la voyelle est altérée pendant que le voile prend la position verticale. Un phénomène semblable s'observe si l'on examine le dos du voile par la rhinoscopie antérieure en faisant prononcer plusieurs fois de suite « deux ». Les cordes vocales fonctionnent normalement. Les mouvements des lèvres, pendant l'émission des sons, paraissent un peu limités. La malade fait remarquer que parfois, pendant les mouvements de déglutition, quelques parcelles alimentaires s'engagent dans les fosses nasales postérieures.

Notons encore un certain degré de paresse du pharynx, car la malade ne peut boire un verre d'eau en entier d'un seul coup, elle se plaint, en outre, d'une salivation exagérée. A signaler enfin une légère douleur à la nuque, et, à son dire, un peu de fièvre le soir, sans que toutefois cette fièvre ait été vérifiée au moyen du thermomètre.

Obs. III. — *Nasonnement, paralysie bilatérale récidivante du voile du palais.*

Mme B..., trente-trois ans, habitant les environs de Roanne, vient me consulter le 26 septembre 1893.

Cette malade a eu six enfants. Elle est très nerveuse, mais n'a jamais pris de crises de nerfs. Elle aurait eu à plusieurs reprises des esquinancies.

Depuis trois mois, elle se plaint d'avoir du nasonnement occasionné par une paralysie du voile du palais. Son affection n'a pas débuté par une angine, ni par la diphtérie qui, d'ailleurs, n'existe pas à l'état épidémique dans la région. Elle a été examinée à Roanne par deux médecins fort distingués qui ont faradisé le voile sans le moindre succès. Les liquides passaient souvent par le nez, et il a fallu nourrir la malade à la sonde pendant un mois. Les jambes étaient devenues très faibles. La malade a été bien améliorée par une série de vingt-cinq douches froides. Je prescris des antispasmodiques.

Je revois la malade le 3 juillet 1895, c'est-à-dire vingt-deux mois après sa première visite. Elle me raconte qu'elle a été guérie après deux mois de traitement. Elle se surmène toujours beaucoup et se plaint d'une grande faiblesse consécutive à une angine datant de trois semaines qui la fit souffrir pendant six jours. Je constate un coryza sec chronique causé par une hypertrophie du cornet moyen et je ponctionne la tête du cornet. Lors de cette visite, la malade me déclare qu'elle n'a pas repris de paralysie du voile depuis 1893.

Le 15 janvier 1897, elle vient me trouver pour la troisième fois. Il y a deux mois, en octobre dernier, la paralysie du voile a reparu pendant une quinzaine de jours, elle avait débuté brusquement à la suite d'une contrariété et avait ensuite disparu lentement. Cette nouvelle paralysie n'a pas débuté sous l'influence d'une angine, mais elle a été suivie d'une esquinancie. J'insiste sur ce point pour bien démontrer que la paralysie ne pouvait en aucune façon relever de la diphtérie.

Enfin, il y a quinze jours, pour la quatrième fois, après une vive émotion, survient une nouvelle paralysie du voile aussi complète que possible, car les liquides et même les aliments solides passent par les fosses nasales.

A l'examen, le voile paraît immobile, il se contracte un peu par le courant faradique, mais très incomplètement. La sensibilité de la muqueuse paraît moins marquée qu'à l'état normal, mais elle est loin d'être abolie. Le matin, la malade reconnaît que la paralysie est moins accusée; par contre, la moindre émotion amène une recrudescence de ce symptôme.

En dehors de ces trois observations principales, j'ai observé une jeune fille de vingt-cinq ans, qui présentait du nasonnement presque constant depuis six mois. Cette malade s'était surmenée beaucoup en soignant sa mère pendant une longue maladie. Elle était très affirmative sur l'absence d'angine au début. La rhinolalie était surtout marquée depuis six mois. La malade parlait d'une voix relativement faible, comme si elle contractait son larynx d'une façon exagérée; il existait une sorte de spasme phonique. Elle présentait également des troubles nerveux nombreux et variés. Par l'exercice, il était possible de lui faire prononcer quelques mots sans le timbre nasal.

J'ai retrouvé aussi dans mes notes l'observation malheureusement trop sommaire d'une religieuse très nerveuse, qui disait avoir du nasonnement intermittent depuis plus de dix ans. Le voile

du palais semblait parésié des deux côtés, mais les liquides ne passaient jamais par les fosses nasales.

De ces divers cas nous ne retiendrons que les trois principales observations.

Dans la première, on voit qu'il s'agit d'une femme ayant toujours joui d'une santé parfaite, et qui, depuis quatre ans, est tombée dans la neurasthénie la plus complète. Enfin, au bout de ce temps, à la suite d'une émotion vive, la malade est soudain prise de nasonnement, elle prétend même que parfois elle rejette des parcelles alimentaires par les fosses nasales.

Le nasonnement durait d'abord cinq minutes et se reproduisait souvent à quelques jours d'intervalle. Maintenant, il lui suffit de commencer une phrase pour prendre la voix nasonnée. Après l'émission de quelques mots seulement, la voix devient incompréhensible. Si la malade s'arrête de parler, le nasonnement disparaît pour reparaître dès qu'elle prononce une nouvelle phrase. Il va sans dire que le voile est paralysé bilatéralement d'une manière intermittente, comme nous avons pu le vérifier par l'examen direct.

Dans le second cas, nous retrouvons absolument les mêmes symptômes. La malade parle et la voix prend de suite le timbre nasonné. Quelques instants de repos suffisent à rendre la voix normale, mais le retour *ad integrum* est de courte durée. Ici, la grippe intervient bien comme cause, mais il faut aussi tenir le plus grand compte du terrain nerveux.

Cette malade a été examinée par mon savant maître le prof. Lépine, et je me suis empressé de lui demander son opinion sur ce cas. Pour lui, c'est une variété de myopragie qui apparaît sous une influence nerveuse, tandis qu'habituellement la myopragie a pour cause l'athérome artériel. Y a-t-il, dans ce cas, un spasme artériel pour expliquer la myopragie? Rien ne le prouve, et les troubles de la sensi-

bilité très nets qu'elle a eus à gauche, semblent plutôt indiquer l'origine nerveuse du mal. Pour le prof. Lépine, cette paralysie intermittente du voile serait la conséquence de la grippe. Ce serait une neurasthénie tout à fait spéciale, frappant surtout l'appareil glosso-pharyngé et même masticateur, car la malade prétend qu'elle ne peut mâcher une croûte de pain. Il existe aussi une parésie générale. On ne peut songer à une véritable névrite, puisque les fourmillements et les douleurs ont totalement fait défaut.

La troisième observation a trait à une femme incontestablement très nerveuse. Mais ici il s'agit d'une forme de parésie plus durable, puisque la première atteinte persista pendant trois mois. Quatre ans plus tard, à l'occasion de contrariétés et d'émotions, elle prend à nouveau pendant quinze jours une paralysie du voile. Deux mois après, elle vient me trouver encore frappée de paralysie du voile depuis quinze jours également.

On voit, d'après ces faits, que la neurasthénie peut frapper le voile du palais dans sa motricité de deux façons différentes. Tantôt elle provoque des paralysies de très courte durée, tantôt elle détermine une immobilité plus ou moins durable du voile; mais encore ici, malgré la durée relative des crises de paralysie, il faut retenir que le phénomène présente toujours ce même caractère d'intermittence.

Il est évident que tous, lorsque nous examinons pour la première fois un malade atteint de nasonnement, nous songeons en premier lieu à la possibilité d'une diphtérie antérieure. C'est de beaucoup le cas le plus fréquent, c'est l'opinion qui s'impose avant toute autre, car les paralysies provenant d'une affection plus ou moins systématisée du système nerveux central ou bulbaire sont infiniment plus rares.

Toutefois, dans nos observations, une semblable erreur est impossible, surtout dans les deux premiers cas, puisque, chez nos deux malades, la voix conserve son timbre normal

au début de chaque phrase; au bout de quelques mots seulement, on voit la parole devenir progressivement inintelligible et prendre le caractère nasonné. Pour la troisième observation, il nous a suffi d'interroger la malade pour comprendre qu'une paralysie, qui s'était reproduite à trois reprises différentes, ne pouvait avoir aucun rapport avec la diphtérie.

Si donc il ne nous était pas permis de songer un instant à une paralysie post-diphtéritique, il était bien plus difficile encore d'admettre une lésion du système nerveux central ou périphérique. Les diverses paralysies syphilitiques combinées, celles du tabes, de la paralysie labio-glosso-laryngée, etc., n'avaient aucune raison d'entrer en ligne de compte. Ces affections, en effet, ne présentent pas des paralysies intermittentes aussi caractérisées; puis les paralysies sont le plus souvent unilatérales, combinées avec des paralysies franches d'une corde vocale, de la langue, des lèvres, etc. Dans la deuxième observation, on note bien quelques légers troubles de la mastication, mais ils sont de bien minime importance.

La neurasthénie seule permet d'expliquer ce genre de troubles moteurs du voile. D'abord, dans l'observation I, le Dr Faure avait en somme noté tous les stigmates propres de la neurasthénie; en outre, dans les cas I et III, le nasonnement éclate à l'occasion de contrariétés et d'émotions vives.

Dans l'observation II, au contraire, la paralysie paraît avoir pris naissance sous l'influence de la grippe, mais ici le terrain nerveux existe encore; on constate de la faiblesse générale, de l'augmentation de la sécrétion salivaire, des douleurs à la nuque et quelques troubles légers de la mastication.

Comme notre collègue Bouveret, nous sommes d'avis qu'il ne faut point exagérer le rôle joué par les maladies infectieuses dans l'étiologie de la neurasthénie. Sans doute, ces affections sont une cause puissante d'affaiblissement nerveux, et c'est ainsi que l'on peut expliquer les paralysies

décrites par Landouzy dans la convalescence des maladies aiguës. On peut être toutefois un débilité par convalescence sans être un neurasthénique au sens propre du mot.

Mais Bouveret fait remarquer que les maladies infectieuses diminuent la résistance du système nerveux, elles le rendent plus facilement vulnérable. Survienne alors une grande émotion, et la névrose éclate. La maladie infectieuse en cela n'a pas joué d'autre rôle que celui de cause prédisposante.

En somme, il résulte de nos observations que, quelle qu'ait été la cause déterminante de la paralysie du voile, dans les trois cas, la neurasthénie en a été la cause première.

L'asthénie motrice est d'ailleurs fréquente dans la neurasthénie. La paralysie neurasthénique, d'après Bouveret, se distingue facilement de la paralysie hystérique véritable par ses caractères spéciaux; elle est incomplète, mobile et procède par accès de courte durée. Ce sont précisément les symptômes signalés dans nos observations.

Chez les neurasthéniques, deux ordres de phénomènes peuvent se produire à l'occasion d'un mouvement voulu : ou bien la contraction dépasse la mesure et aboutit au spasme, comme cela a lieu dans certaines formes de spasmes phoniques de crampes professionnelles diverses, ou encore dans le laryngo-spasme intermittent que nous avons décrit avec Collet, en 1892; ou bien la contraction est normale au début, mais à la phase de contraction succède bientôt une phase de parésie due à l'épuisement nerveux rapide. La contraction du muscle cède, et le muscle, en dépit des efforts du malade, passe à la position de repos plus ou moins absolu. L'influx nerveux arrive tout d'abord en quantité suffisante, mais il provient, si nous pouvons nous exprimer ainsi, d'un réservoir de trop minime capacité. On ne peut mieux comparer ces troubles moteurs intermittents qu'aux phénomènes de polarisation que l'on observe dans la plupart des piles électriques. Comme pour ces dernières, il faut au

muscle une période de repos pour lui permettre de récupérer sa contractilité normale.

Nous ne savons si quelques-uns de nos collègues ont observé des cas semblables de parésies intermittentes du voile avec crises aussi fréquentes que dans les deux premiers faits cliniques que nous rapportons; pour nous, nous les regardons comme excessivement rares. Toutefois, ces formes intermittentes sont bien connues pour d'autres groupes musculaires, et Bouveret en cite plusieurs exemples. Dans tous ces cas, le malade accomplit le mouvement voulu, mais il est incapable de soutenir longtemps la contraction musculaire.

M. Lépine qui, comme nous l'avons dit, a eu l'occasion d'examiner la malade de l'observation II, pense qu'il s'agit d'une sorte de myopragie d'origine neurasthénique. On sait que Potain désigne sous cette dénomination l'état d'un organe dont l'activité physiologique se tient au-dessous du taux normal; de telle sorte que l'organe atteint de myopragie est incapable de remplir, longtemps et d'une façon suivie, sa fonction habituelle. Des périodes fréquentes de repos sont indispensables pour permettre la reprise de la fonction normale. La claudication intermittente, décrite par Charcot, est un véritable type de myopragie. Mais Potain ne vise ainsi que les myopragies résultant de la diminution de l'apport sanguin dans un organe; le trouble fonctionnel intermittent relève alors d'un processus ischémique. Dans nos observations, rien ne permet de penser à des troubles circulatoires; il s'agirait plutôt d'une myopragie d'origine nerveuse. La diminution de l'apport sanguin est ici remplacée par une distribution irrégulière de l'influx nerveux. La pathogénie est différente; mais, dans les deux cas, il survient de l'impotence fonctionnelle intermittente. Peu importe, d'ailleurs, la dénomination à donner au fait même. Ce que nous désirons surtout, c'est attirer l'attention sur un genre rare de paralysie du voile du palais.

Nous serons très brefs sur la question de traitement. Nous tenons néanmoins à déclarer que nos tentatives de faradisation du voile n'ont donné aucun résultat. Nous en avons été réduits à instituer une médication antispasmodique. Nous n'avons malheureusement pas pu suivre nos malades, nous ignorons si elles sont actuellement guéries.

DOUCHE D'AIR PAR LA TROMPE

DANS L'OREILLE MOYENNE

MODIFICATION AU PROCÉDÉ DE POLITZER

Par le Dr **H. LAVRAND**, de Lille.

La trompe d'Eustache joue un rôle très important dans l'audition : il serait puéril d'insister sur la nécessité d'une trompe saine, perméable, pour assurer le bon fonctionnement de l'oreille. Tout ce qui concerne la trompe vaut donc la peine que l'otologiste s'y arrête.

Le cathétérisme de la trompe avec un cathéter, complété ou non par le sondage avec une bougie, demeure toujours le procédé de choix, à la fois pour le diagnostic et pour le traitement des affections de la trompe et de la caisse; il est plus précis, plus certain, plus puissant que tous les autres qu'on a voulu proposer en son lieu et place. Cependant, il est des circonstances où le cathétérisme, même le plus simple, n'est pas praticable : chez les nerveux, les pusillanimes, dans certaines lésions nasales. De plus, quand le traitement exige des douches d'air répétées tous les jours, il faut que le patient puisse se traiter lui-même, il est donc nécessaire de s'adresser à des moyens moins parfaits sans doute, mais plus commodes.

La méthode la plus simple est le *Valsalva :* mais elle pré-

sente l'inconvénient de congestionner l'extrémité céphalique, donc peu recommandable chez les personnes âgées; chez les enfants, elle peut facilement tourner au jouet ou à la manie, et, par suite, devenir dangereuse pour la santé des oreilles.

Le *Toynbee* est d'une application beaucoup plus limitée et ne rend pas les mêmes services.

Politzer est alors venu préconiser un moyen d'agir sur la trompe et l'oreille moyenne; ce moyen est assez puissant, partant efficace, en même temps que pratique. Pour les besoins de la cause, nous allons le décrire rapidement.

On sait que la trompe est destinée à assurer l'aération de la caisse et qu'à l'état de repos elle est fermée. Le renouvellement de l'air est assuré par l'ouverture fréquente de l'orifice pharyngien de la trompe; plusieurs muscles interviennent pour ouvrir cet orifice, fermé à l'état habituel.

1° Le *faisceau supérieur du pharyngo-staphylin* dont l'existence n'est pas constante et dont le volume est très variable, exerce une action très faible; cependant il ramène la trompe en arrière et contribue par là à dilater son orifice.

2° Le *péristaphylin interne* (élévateur du voile) relève le voile, mais il relève également le plancher de la trompe. Pour les uns, il dilate l'orifice; pour les autres, au contraire, il le rétrécit[1].

3° Le *péristaphylin externe* (tenseur du voile) exerce une double action; il est à la fois tenseur du voile et dilatateur de la trompe. En effet, il déroule le cartilage de la trompe et écarte la paroi antéro-externe de la postéro-interne.

En résumé, la trompe, fermée au repos, est ouverte par action musculaire, c'est-à-dire temporairement. Les muscles qui l'ouvrent jouent un rôle dans la déglutition; par conséquent, Politzer a conçu très rationnellement l'idée de se servir de la déglutition pour ouvrir la trompe et faciliter la pénétration de l'air dans la caisse du tympan, quand il

1. C'est par erreur que certains auteurs (Gellé, Hasse) le rangent parmi les dilatateurs (Garnault).

n'emploie pas le cathéter. Le *procédé de Politzer* consiste donc à faire prendre au patient une gorgée d'eau; cette gorgée est conservée dans la bouche jusqu'au commandement d'avaler. A ce moment précis où le malade fait un mouvement de déglutition, le médecin comprime une poire pour chasser de l'air sous une certaine pression dans les fosses nasales et le pharynx nasal. Les narines sont fermées en avant; en arrière, le voile est relevé en même temps que faiblement tendu, de manière à obturer la communication avec la gorge. Comprimé dans cet espace ainsi clos, l'air, trouvant la trompe béante, pénètre dans la caisse, si la trompe est perméable, ou si l'obstacle qui la bouche ne demande pas pour être levé plus de 3/10 d'atmosphère, pression obtenue avec la poire de Politzer.

Modifications proposées. — Politzer a rendu un grand service en donnant au praticien ce que l'on a justement appelé la *douche de Politzer*. Cependant le procédé qu'il emploie mérite certaines critiques, comme le prouvent d'ailleurs les tentatives faites de différents côtés pour le modifier.

Inconvénients du procédé de Politzer. — 1° Avec des personnes peu exercées, il y a difficilement coïncidence entre la déglutition et la compression de la poire, cela fait que l'on échoue souvent. Le médecin, lui, suit les mouvements de va-et-vient de l'os hyoïde et ne se laisse pas dérouter; mais, comme la douche est souvent donnée par des personnes étrangères à la médecine, les non-réussites sont fréquentes.

2° Les malades sont obligés d'avaler une certaine quantité d'eau, ce qui est désagréable pour certains.

3° Il arrive souvent, à cause précisément du défaut de simultanéité entre la déglutition et la compression de la poire, que l'air pénètre dans l'œsophage et jusque dans l'estomac. Il en résulte une sensation peu agréable, surtout chez les enfants, qui le manifestent en regimbant de toutes leurs forces contre le Politzer.

4° La compression de l'air n'atteint jamais un degré consi-

dérable et parfois il y a là un inconvénient quand il s'agit de forcer un obstacle.

Lucae a conseillé d'employer, non pas un seul ballon, ainsi que le fait Politzer, mais un double ballon, comme dans le pulvérisateur de Richardson. Mais il faut alors surveiller avec soin la pression, qui peut être plus forte et qui surtout s'exerce pendant un temps beaucoup plus prolongé.

Lucae, frappé des inconvénients de la méthode de Politzer, a remplacé la déglutition par la phonation pour fermer l'espace naso-pharyngien. Il recommande de prononcer *a, a, a* prolongé, afin de soulever le voile et de le maintenir soulevé. Ce conseil est bon; il permet de comprimer l'air au moment propice: mais comme le voile est seulement soulevé et non pas tendu, il en résulte que la pression de l'air dans le naso-pharynx est en définitive assez faible : elle peut être souvent insuffisante.

Magnus recommande le mot *Robert* en utilisant seulement la première syllabe pour la compression du ballon. D'autres font prononcer *hack* en aspirant *h* à la façon des Allemands; le voile un peu tendu permet une pression de l'air plus élevée que *a* prolongé.

Kessel introduit par la bouche, en arrière du voile, un tube métallique recourbé en forme de crochet, fermé à son extrémité et muni d'ouvertures latérales. Si l'air est poussé avec force dans ce tube, après fermeture du nez, il pénètre souvent dans les caisses plus fortement et plus sûrement que par le procédé de Politzer, parce que le voile se contracte énergiquement autour du tube et empêche l'air de s'échapper en bas[1]. Le Kessel présente l'inconvénient de nécessiter l'usage d'un tube et aussi l'ennui de s'habituer à son introduction.

En soignant des enfants tout jeunes, nous avons été amené par la force des choses à comprimer le ballon pendant qu'ils

1. *L'oreille, maladies chirurgicales*, par Schwartze. Traduction Rattel.

criaient, car nous ne pouvions songer à leur faire prendre une gorgée d'eau, à la leur faire conserver dans la bouche pour ne l'avaler qu'au commandement. Comme ce moyen nous a toujours bien réussi, nous avons cherché comment il serait possible de l'appliquer chez les adultes. Les faire pleurer n'était guère pratique. Prononcer *hack* à l'allemande est irréalisable pour des gorges françaises non entraînées. Le Kessel avec le tube rétro-palatin est peu séduisant, car il exige d'abord un tube et aussi de l'accoutumance un peu compliquée.

Quand l'enfant crie, que fait-il? Il relève son voile du palais, mais en même temps il le tend, c'est-à-dire qu'il dilate sa trompe : nous avons donc l'avantage de la déglutition du Politzer, en même temps que nous sommes avertis par le cri du moment où la tension du voile se produit et où la trompe s'ouvre. *Le cri n'est qu'un effort.* Il suffirait donc de faire faire un effort au patient pour que la trompe se dilate et pour que l'air pénètre facilement dans la trompe et la caisse. Cet effort doit être aisément réalisé par le premier venu et, en outre, bien visible pour le médecin. En fin de compte, *nous nous sommes arrêté au procédé suivant :* le malade gonfle ses joues comme s'il voulait souffler une bougie, mais les lèvres closes ne laissent pas échapper l'air. Le malade, en même temps, doit faire un léger effort, c'est-à-dire gonfler ses joues avec une certaine force, afin de tendre le voile du palais qui s'est relevé dès le début de l'insufflation ou gonflement des joues. Tous parviennent très aisément à exécuter cette petite manœuvre pour laquelle il est nécessaire d'observer trois conditions : 1° gonfler les joues avec une certaine force; 2° ne pas laisser l'air passer à travers l'orifice buccal; 3° ne pas laisser l'air s'échapper par les fosses nasales. Ces conditions réalisées, on applique l'embout du ballon à l'une des narines bien exactement; on ferme l'autre en la comprimant avec un doigt; quand le sujet gonfle bien convenablement ses joues, on comprime le ballon.

On voit donc le moment où il faut comprimer beaucoup mieux que la déglutition du Politzer. On voit aisément si les joues sont gonflées avec assez de force, si les lèvres sont bien closes; on sent immédiatement si l'air passe par les fosses nasales, si le malade *souffle dans son nez,* car dans ce cas la poire que l'on tient dans la main, après avoir appliqué l'embout à la narine, se dilate.

Par conséquent, les différentes conditions qui doivent être réalisées pour le succès de notre douche d'air sont très faciles à surveiller par le médecin opérateur. Le malade n'éprouve aucune peine à se placer dans les circonstances demandées, à savoir, gonfler ses joues avec un peu de forces pour tendre le voile du palais, tout en serrant les lèvres dans le même temps.

Il n'y a pas de mouvement de déglutition toujours délicat à surveiller. Pas d'eau à avaler, ce qui permet de recommencer la douche plusieurs fois sans risquer d'incommoder le patient. Comme le voile est tendu pendant l'effort modéré qu'il faut faire, l'air ne passe que peu dans le pharynx et la bouche, mais surtout en l'absence de mouvement de déglutition, il ne pénètre pas dans l'estomac.

Comme conclusion, nous proposons de conserver le Politzer, qui est un procédé de grande valeur, mais en le modifiant, en le perfectionnant en quelque sorte, pour le rendre plus facile à réussir, en même temps que moins désagréable pour le patient.

PARALYSIE TRAUMATIQUE DU VOILE DU PALAIS

Par le Dr **Paul RAUGÉ**, de Challes.

Les paralysies du voile du palais sont loin d'être une rareté. Il semble même que l'appareil nerveux qui anime les muscles de cet organe soit particulièrement impressionnable à cer-

taines causes d'altération : je n'en veux pour exemple que la prédilection singulière que montre, pour cette région, le poison de la diphtérie et la part, à peu près constante, que prend le voile palatin au syndrome labio-glosso-laryngé que Duchenne avait primitivement décrit sous le nom de « paralysie progressive de la langue, des lèvres *et du voile du palais*. »

Mais, dans l'immense majorité des cas, la paralysie palatine n'est pas un phénomène isolé; elle n'est qu'un élément dans un ensemble et joue, au milieu d'autres manifestations morbides, un rôle plus ou moins contingent. Soit qu'elle s'associe, comme dans les paralysies bulbaires systématisées, avec des troubles analogues de la langue, du larynx et des lèvres; soit qu'elle s'ajoute à certaines paralysies faciales; soit enfin qu'elle survienne à titre de complication dans les maladies infectieuses (diphtérie, fièvre typhoïde), elle n'a, dans tous les cas de ce genre, que la valeur d'un symptôme de détail, ou d'un simple épiphénomène. Je ne sache pas qu'il existe un grand nombre d'observations où la paralysie palatine existait à la fois d'une façon primitive et en même temps indépendante de tout autre trouble moteur. A ce titre, le fait qui va suivre m'a paru digne d'être rapporté, d'autant plus que son interprétation se prête, au point de vue pathogénique, à une discussion intéressante : il s'agit d'un cas dans lequel une paralysie du voile, absolument pure et dégagée de tout autre désordre moteur, eut pour cause déterminante un traumatisme limité à la partie latérale de la tête et de la région cervicale.

Observation. — Homme de cinquante-neuf ans, bien portant, très vigoureux et ne présentant rien d'anormal avant l'accident qui a été le point de départ des phénomènes actuels. La voix, en particulier, n'a jamais été ni nasillarde, ni enrouée; pas de tremblement ni de paralysie des lèvres ou de la langue. Aucun signe de dysphagie.

Le 27 février 1897, cet homme fit une chute d'une hauteur de

trois mètres environ dans les conditions que voici : il était monté sur un tas de bois qu'il chargeait sur une voiture voisine, quand le morceau auquel il se tenait vint à céder brusquement; il tomba en arrière et la partie latérale gauche du cou porta sur le bord d'une caisse placée sur la voiture. Il perdit aussitôt connaissance, fut relevé immédiatement et transporté dans son lit, où il revint à lui au bout d'une heure. A ce moment on s'aperçut que la voix était complètement nasonnée et que les liquides ingérés refluaient en partie par le nez. Pas d'hémiplégie de la face ni des membres. Pas d'hémorragie par l'oreille. Il s'écoule quelques gouttes de sang par le nez. En somme, pas d'autres symptômes que des troubles de la phonation et de la déglutition indiquant une paralysie du voile du palais.

Les choses restent en cet état jusqu'au moment où je vois le malade, trois mois après l'accident. Voici à ce moment les phénomènes que je constate :

Le nasonnement est extrême et poussé à un tel degré que la parole est difficilement intelligible. Le malade parle comme quelqu'un qui aurait soit une division ou une perforation du voile ou de la voûte, soit une insuffisance vélo-palatine (Lermoyez).

Il existe, en même temps, des troubles très marqués de l'articulation. Ce sont les consonnes explosives qui sont naturellement le plus compromises : *q* et *k* sont prononcés *g ;* les *b* et les *p* sont changés en *m*, les *t* en *d*, les *f* en *v*. On sait, en effet, que ces consonnes résultent de vibrations énergiques imprimées aux parties molles de la bouche par la colonne d'air expiré et « exigent une condensation d'air au niveau du lieu d'articulation. Cette condensation devient impossible si l'air trouve une porte de sortie. » (André Bonnes, *De la Rhinolalie.* Lyon, 1897). Ici, la porte de sortie est l'isthme naso-pharyngien, dont l'inocclusion permanente laisse l'air intra-buccal fuir abondamment par le nez. Et la preuve, c'est que le malade atténue dans une certaine mesure ses troubles d'articulation par le stratagène classique qui consiste à parler en se bouchant les narines, c'est-à-dire à aveugler la *voie d'air* qui détruit la pression buccale.

Pour la même raison, le malade ne peut ni siffler, ni souffler avec force par la bouche, ni pratiquer des mouvements de succion, ni faire la manœuvre du gargarisme. La respiration, pendant le sommeil, est gênée et s'accompagne de ronflements. Il existe de la sécheresse de la langue et une légère diminution du goût.

Si l'on fait boire le malade, on voit une partie du liquide refluer par les deux narines à la fois. Ce symptôme, bien que moins

marqué, se produit également pour les solides, et le malade, qui s'alimente fort mal depuis trois semaines, est pâle et notablement amaigri.

Pas de trace de paralysie faciale. L'orbiculaire des paupières, celui des lèvres, se contractent normalement. La mimique est intégralement conservée, la face parfaitement symétrique, et la langue, qui n'est nullement déviée, a conservé sa mobilité dans tous les sens.

La région cervicale est le siège d'une raideur très marquée : le malade tourne et incline difficilement la tête, comme s'il avait un torticolis. Il se plaint d'une douleur assez nettement localisée derrière et surtout sous la branche montante du maxillaire inférieur gauche. Cette douleur, exagérée par la pression, s'irradie en s'atténuant, en bas, vers la base du cou, et en arrière, jusqu'à la colonne vertébrale. Le maximum de la douleur semble répondre au point probable où le cou a porté sur le bord de la caisse au moment de la chute. Il n'existe pourtant, à ce niveau, ni plaie, ni gonflement, ni ecchymose.

Si l'on fait ouvrir la bouche du malade, on voit le voile du palais pendre complètement immobile, mais symétrique et sans déviation de la luette. Quels que soient les mouvements que le sujet cherche à exécuter, qu'il essaie de parler ou de déglutir, de respirer par le nez ou par la bouche, le voile reste inerte et tombant. Le contact, sur sa face antérieure, du doigt ou de l'extrémité d'une sonde, paraît normalement senti, mais ne provoque pas le moindre réflexe : ce qui semble manquer pour produire ce phénomène, ce n'est pas la sensibilité, qui est intacte, c'est uniquement l'élément moteur.

Le toucher pharyngien, que le défaut de réaction musculaire permet de pratiquer avec une facilité inaccoutumée, ne révèle rien d'anormal.

L'examen laryngoscopique fait constater une obliquité de la glotte très marquée, et que je pris, à première vue, pour une paralysie de la corde gauche. Mais, à un examen plus attentif, je constate que les deux cordes et les deux aryténoïdes sont mobiles : l'obliquité de la fente glottique est due à une asymétrie du thyroïde, probablement congénitale, et très perceptible extérieurement à travers les parties molles du cou. Pendant l'examen laryngoscopique, on aperçoit constamment, dans la partie inférieure du pharynx, des mucosités qui s'accumulent derrière le pli muqueux inter-aryténoïdien, dépassent peu à peu le bord supérieur de ce pli, et pénètrent dans le larynx, provoquant alors un accès de toux qui les rejette péniblement et au milieu de violents efforts.

Le miroir pharyngien, supporté sans aucun réflexe, ne montre rien de particulier à la rhinoscopie postérieure. Le cavum est vide et régulier, les fosses nasales sont normales, sauf une déviation de la cloison rétrécissant le côté gauche.

En somme, l'examen le plus attentif démontre qu'il n'existe, ni dans le pharynx ni dans le nez, aucune lésion matérielle, et que les troubles qui provoquent le nasonnement et la régurgitation nasale sont d'ordre purement fonctionnel.

Il n'existe, du côté des membres, ni anesthésie, ni hémiplégie, ni troubles moteurs dissociés.

Le malade accuse un peu d'hyperacousie et dit que les bruits intenses l'impressionnent péniblement. Les deux oreilles sont très égales et entendent la montre à 10 centimètres. Les tympans sont tout à fait normaux.

Pas de troubles de la vision. Rien du côté du fond de l'œil. Les pupilles réagissent normalement. Pas de strabisme ni de diplopie, ni le moindre trouble moteur des muscles du globe oculaire.

Rien du côté de l'appareil circulatoire si ce n'est un peu d'athérome. Les radiales sont dures et flexueuses.

Voilà donc une paralysie limitée au voile du palais, et débutant subitement à la suite d'un traumatisme. Il s'agit d'en préciser le mécanisme et de chercher, autant qu'on peut le faire, à déterminer la nature et le siège probable de la légion originelle.

Que le traumatisme ait été, en ce cas, la cause unique et suffisante des troubles moteurs observés, c'est sur quoi il serait, je crois, presque puéril d'insister : le début brusque de ces désordres aussitôt après l'accident, l'absence de tout symptôme antérieur en font foi surabondamment.

Mais quelle espèce de lésion ce traumatisme a-t-il produite, et surtout sur quel point de l'appareil nerveux a-t-il dû porter son action? Est-ce sur les centres nerveux ou sur les nerfs périphériques, sur le bulbe ou sur le cerveau, sur les troncs ou sur les branches terminales? C'est là un problème de pathogénie difficile mais intéressant, et que nous allons discuter en détail.

On me permettra tout d'abord de rappeler sommairement

l'innervation du voile du palais, question, du reste, assez complexe et encore incomplètement résolue.

Les nerfs moteurs des muscles palatins viennent de plusieurs sources différentes, qui sont :

1° *Pour le péristaphylin interne et le palato-staphylin :* le facial, par le grand nerf pétreux superficiel et le ganglion de Meckel ;

2° *Pour le péristaphylin externe :* le facial encore, et peut-être la racine motrice du trijumeau, par le ganglion otique, ou quelquefois par une branche directement émanée du maxillaire inférieur ;

3° *Pour le pharyngo-staphylin :* le glosso-pharyngien, le pneumo-gastrique et peut-être le spinal par le plexus pharyngien ;

4° *Pour le glosso-staphylin :* le rameau lingual du facial.

Ainsi le facial, par différentes voies, joue un rôle prépondérant, dans l'innervation du voile. Le glosso-pharyngien, le pneumo-gastrique, le trijumeau (par sa branche motrice) y prennent une part moins active, pour certains même hypothétique.

Reprenons avec quelque détail le trajet de ces différents rameaux.

Dans le canal de Fallope, au niveau du premier coude du facial, on voit, sur le tronc de ce nerf, ou plutôt accolé à ce tronc, un renflement triangulaire, le ganglion géniculé. La base de ce ganglion, adossée contre le facial, reçoit par son angle interne le nerf intermédiaire de Wrisberg, qui semble venir s'y terminer, tandis que de son angle externe part le petit nerf pétreux superficiel. Le sommet du triangle donne naissance au grand nerf pétreux superficiel. Ce sont ces nerfs, grand et petit pétreux, tous deux issus du ganglion géniculé, qui fournissent, comme nous allons le voir, aux muscles élévateurs du voile, après avoir traversé les deux petits ganglions annexés à chacune des deux dernières branches du trijumeau : le ganglion sphéno-palatin et le ganglion otique,

dont les pétreux superficiels représentent respectivement les racines motrices.

Peu après qu'il s'est détaché du ganglion géniculé, le grand pétreux superficiel sort du canal de Fallope à travers l'hiatus du même nom, et gagne ainsi la face antérieure du rocher, qu'il suit jusque vers son sommet dans une gouttière spéciale. Il reçoit, pendant ce trajet, le nerf grand pétreux profond, qui lui envoie le rameau de Jacobson, et forme avec lui un tronc commun qui gagne le trou déchiré antérieur. A ce niveau vient s'y adjoindre un rameau du grand sympathique, le rameau carotidien, provenant du plexus sympathique qui entoure la carotide interne pendant son trajet dans le rocher.

Grossi par ces deux anastomoses, le nerf pétreux forme avec elles un tronc nerveux complexe qui, sous le nom de nerf vidien, traverse le canal de ce nom, lequel parcourt d'arrière en avant la base des apophyses ptérygoïdes. Il se trouve ainsi amené à la partie supérieure de la fosse ptérygo-maxillaire, où l'attend le ganglion de Meckel, auquel il apporte à la fois, confondues dans le tronc vidien, les racines motrices et sympathiques et une partie des racines sensitives : ces dernières sont, comme on sait, complétées par les courts et grêles filets qui descendent au ganglion, du tronc même du maxillaire supérieur.

Ce qui nous importe pour le moment, c'est seulement de constater que la seule racine motrice que reçoive le ganglion de Meckel est formée par le grand pétreux superficiel, et lui vient conséquemment du facial. Comme ce ganglion, d'autre part, parmi ses branches efférentes, n'en fournit qu'une seule motrice, celle qui descend aux muscles du voile, il est bien certain que le grand nerf pétreux superficiel est tout entier destiné à ces muscles. Le filet moteur efférent gagne le voile du palais par un canal palatin accessoire, situé quelque peu en arrière du canal palatin postérieur et, sous le nom de nerf palatin postérieur, se distribue au péristaphylin interne et au palato-staphylin.

Le petit pétreux superficiel a un trajet très analogue et une destinée anatomique qui ressemble à celle du grand pétreux. Émané, comme celui-ci, du ganglion géniculé, il sort du canal de Fallope par un conduit particulier, qui l'amène à la face supérieure du rocher à travers un petit orifice situé au-dessous et un peu en dehors de l'hiatus de Fallope. Il suit alors une gouttière du rocher parallèle à celle du grand pétreux superficiel, reçoit, comme ce dernier, une anastomose du glosso-pharyngien par le rameau de Jacobson (petit pétreux profond), sort du crâne par un orifice situé entre les trous ovale et petit rond, et vient aboutir au ganglion otique. De ce ganglion se détache un rameau moteur pour le péristaphylin externe, généralement par un tronc commun avec le filet destiné au ptérygoïdien interne.

Il convient de noter ici que, pour le ganglion otique, la racine d'origine faciale n'est pas, comme pour le ganglion de Meckel, la seule racine motrice : il en existe une seconde, fournie par le maxillaire inférieur, en dedans duquel le ganglion est accolé, juste au-dessous du trou ovale : on sait, en effet, que le maxillaire inférieur, par le fait de sa fusion avec le nerf masticateur, est un véritable nerf mixte, qui possède des fibres motrices et peut conséquemment participer à travers le ganglion otique, à l'innervation du péristaphylin externe.

A part cette restriction, on peut dire que les muscles élévateurs du voile sont innervés par le facial, les ganglions de Meckel et d'Arnold n'étant que des lieux de passage traversés par les deux pétreux superficiels.

Telle est du moins la conception classique, car personne, à l'heure actuelle, ne semble hésiter à considérer les pétreux superficiels comme de simples émanations du faisceau commun du facial. Cette opinion, toutefois, n'a pas toujours été admise, et il est permis de la modifier un peu si l'on considère avec soin la disposition du ganglion géniculé.

Nous avons vu que ce ganglion émet, par deux de ses

angles, les deux pétreux superficiels, tandis qu'il reçoit, par le troisième, le nerf intermédiaire de Wrisberg, ce tronc grêle qui a d'abord cheminé entre le facial et l'auditif, puis a suivi le facial à son entrée dans le canal de Fallope. Il semble donc que c'est ce petit nerf, sorte d'annexe du facial, qui est, à travers le ganglion géniculé, l'origine des deux nerfs pétreux superficiels, c'est-à-dire la véritable source de l'innervation motrice des trois muscles élévateurs du voile, le palato et les deux péristaphylins. Cette opinion, d'ailleurs, n'est pas nouvelle : c'était celle de Claude Bernard qui, d'après certains cas cliniques de paralysies dissociées du facial et d'après les faits expérimentaux, avait conclu que le nerf de Wrisberg fournit non seulement les pétreux, mais les autres branches profondes du facial, celles que ce nerf émet à l'intérieur du canal de Fallope, c'est-à-dire le nerf du muscle de l'étrier et la corde du tympan.

Quant aux deux muscles constricteurs, glosso et pharyngostaphylins, contenus respectivement dans les piliers antérieur et postérieur du voile, ils possèdent une innervation fort simple et moins difficile à décrire que celle des élévateurs.

Sur les parois latérales du pharynx, existe un plexus nerveux auquel concourent le glosso-pharyngien, le pneumogastrique et le sympathique. C'est de ce plexus que partent les nerfs destinés au pharyngo-staphylin.

Quant au palato-staphylin, il est innervé, concurremment avec le stylo-glosse, par la longue branche que le facial fournit, à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, sous le nom de rameau lingual.

Après nous être ainsi remémoré le réseau un peu compliqué des voies nerveuses qui amènent la motilité au voile du palais, il va nous être plus facile de discuter notre observation clinique et de chercher quel point du territoire nerveux a pu être atteint par la lésion. Cette lésion a pu porter :

1° Sur les rameaux extérieurs;

2° Sur les troncs intra-craniens;

3° Sur les noyaux bulbaires;

4° Sur le cerveau (substance grise des circonvolutions ou fibres intra-cérébrales),

Ces quatre cas étant, en somme, les seuls qui aient pu se présenter, c'est entre eux que nous aurons à choisir celui que les conditions anatomiques et les circonstances de l'observation en cause nous feront trouver le plus vraisemblable.

1° *Nerfs périphériques.* — La situation très profonde qu'occupent, dans le squelette de la face, les filets moteurs terminaux et les ganglions d'où ils émanent, permet difficilement de supposer que ces éléments aient été atteints directement par le traumatisme.

Nous avons vu que le nerf palatin postérieur descend du ganglion de Meckel à travers un canal osseux (canal palatin accessoire) qui l'enveloppe et le protège jusqu'à son épanouissement terminal; que le ganglion de Meckel est lui-même profondément enfoui dans la fosse ptérygo-maxillaire; nous savons que le ganglion otique et le filet qu'il envoie au péristaphylin externe sont cachés derrière la branche montante du maxillaire inférieur. Il est donc assez peu probable que ces nerfs ou leurs ganglions aient pu être détruits ou altérés par un traumatisme qui, sans doute, a porté sur la région qui les renferme, mais qui n'a produit dans cette région ni plaie, ni contusion profonde, ni le moindre épanchement sanguin. Tout au plus pourrait-on admettre la possibilité très douteuse d'une contusion du plexus pharyngien, et peut-être une névrite traumatique ayant plus ou moins compromis dans leur activité fonctionnelle les nerfs émanés de ce plexus. Mais, sans parler des justes doutes que peut inspirer ce mécanisme, il ne s'agirait, en tout cas, que de l'innervation du pharyngo-staphylin. Or, la description de l'état du voile, qui se montrait, avons-nous dit, tombant et incapable de s'élever et de se tendre, indique que l'inactivité musculaire portait sur les élévateurs, beaucoup plus que sur les constricteurs.

2° *Portion pétreuse des troncs nerveux.* — On sait qu'on

observe souvent, à la suite des altérations du facial dans l'intérieur du canal de Fallope, des symptômes de paralysie profonde (troubles du goût et de la sécrétion salivaire par lésion de la corde du tympan, hyperacousie par altération des nerfs qui se rendent au muscle interne du marteau ou au muscle de l'étrier). Parmi ces symptômes profonds, la paralysie palatine est un des plus souvent signalés. Mais, en ce cas, la palatoplégie ne se montre pas isolée. Elle accompagne les symptômes classiques de la paralysie extérieure du facial, et l'hémiplégie de la face indique que le tronc du nerf a été frappé dans son ensemble et assez haut pour que les nerfs pétreux aient été compris dans le désastre. A l'exception d'un fait déjà ancien, relaté par Claude Bernard, et dans lequel l'impotence du voile se montrait d'une façon exclusive, ou tout au moins prédominante, je ne connais pas d'observation où la paralysie palatine ait existé à l'exclusion de celle des muscles de la face à la suite d'une lésion du facial. Mais rien n'empêche, en théorie, d'admettre la possibilité d'une dissociation de ce genre, en supposant, ce qui n'est point inacceptable, qu'une fracture du rocher, tout en ménageant le facial, ait dilacéré isolément l'un ou l'autre des pétreux superficiels, peut-être même l'un et l'autre, dans le parcours assez prolongé que suivent ces minces filets nerveux sur la face antérieure du rocher. Cette dissociation des lésions peut d'ailleurs s'expliquer encore d'une manière différente, si l'on accepte, avec Claude Bernard, l'isolement dans le nerf de Wrisberg des filets destinés à former, au delà du ganglion géniculé, les deux pétreux superficiels, ainsi que je l'indiquais tout à l'heure. Il suffirait, en ce cas, qu'on admît l'existence d'une lésion ayant atteint isolément soit le nerf de Wrisberg lui-même, soit le ganglion géniculé, sans intéresser le facial. Je sais bien qu'en pareille occurrence on devrait observer aussi la diminution du goût et certains troubles auditifs, puisque la corde du tympan (Mathias Duval) et les nerfs moteurs des osselets remontent également vers les centres par le tronc du

nerf de Wrisberg. Mais n'avons-nous pas noté, chez notre malade, un certain degré d'hyperacousie, un peu de sécheresse de la bouche et une légère paresse gustative? Je signale pour ce qu'elle vaut cette hypothèse d'une lésion isolée de l'intermédiaire de Wrisberg, qui expliquerait assez complètement la nature et surtout l'indépendance des symptômes observés dans ce cas.

3° *Lésion du bulbe.* — Bien que les lésions en foyer portant sur les noyaux du bulbe soient infiniment moins fréquentes que les altérations systématisées de ces noyaux (paralysie labio-glosso-laryngée), il existe cependant dans la science un certain nombre d'observations (Ollivier, d'Angers, Leyden, Hallopeau, Luneau, Jodin, Fabre, Tuengel), dans lesquelles les lésions hémorragiques ou destructives ont frappé les éléments du bulbe sans ordre et, en quelque sorte. au hasard.

Ce qui nous importe surtout, c'est que ces lésions en foyer peuvent fort bien avoir pour origine des violences extérieures : « Les traumatismes, dit Grasset [1], s'exerçant sur le crâne ou sur la nuque, peuvent aussi entraîner des hémorragies bulbaires, quoiqu'ils n'atteignent pas la moelle allongée. Westphal a expérimentalement développé des foyers de cet ordre chez les cochons d'Inde en leur donnant de petits coups sur la tête. Duret a vu également se produire des accidents analogues dans ses expériences sur les traumatismes cérébraux et le choc céphalo-rachidien. » N'est-il pas permis de supposer que, dans le cas qui nous occupe, un choc extrêmement violent portant sur la région cervicale, ainsi que cela s'est produit, ait déterminé dans le bulbe un foyer circonscrit de ce genre, étant donné surtout que les artères du malade se trouvaient disposées à la rupture et par l'âge et par l'athérome?

Quelle a dû être, en pareil cas, la localisation de l'hémorragie? Cela dépend évidemment du choix différent qu'on peut

[1] *Traité des maladies du système nerveux*, 4e édition, t. II, p. 4.

faire parmi les doctrines variables sur l'origine des nerfs palatins moteurs. Il est, du reste, à remarquer que, quelle que soit l'opinion qu'on accepte, cette localisation est à peu près la même.

Tous les nerfs qu'on a considérés, isolément ou simultanément, comme donnant passage à l'innervation motrice du voile, procèdent, en effet, de noyaux qui se trouvent très rapprochés dans le bulbe : ces noyaux sont superposés dans la colonne motrice antérieure formée, comme on sait, par l'isolement de la corne antérieure dans la substance grise bulbaire. On trouve, se suivant de bas en haut dans cette colonne motrice antérieure, d'abord les noyaux du spinal, du pneumogastrique et du glosso-pharyngien, puis celui du nerf de Wrisberg, que M. Mathias Duval considère comme une dépendance, une sorte de nodule aberrant du noyau glosso-pharyngien ; un peu plus haut, le noyau propre du facial, enfin celui du nerf masticateur. Si donc on admet l'hypothèse d'une lésion localisée du bulbe, c'est assurément quelque part dans la hauteur de la colonne motrice antérieure qu'il faudrait aller la chercher.

4° *Lésion cérébrale*. — Je ne cite que pour mémoire la probabilité d'une lésion atteignant les éléments moteurs dans la zone la plus élevée de leur parcours, c'est-à-dire dans le faisceau qui relie les noyaux bulbaires à la substance grise des circonvolutions, ou dans la partie de cette substance grise qui répond au centre moteur commandant les mouvements du voile. Il s'agirait, en pareil cas, d'une véritable lésion cérébrale déterminant cliniquement une variété traumatique, et extrêmement localisée, de ce que M. Lépine a décrit sous le nom de *paralysie pseudo-bulbaire*. Il y aurait là, en d'autres termes, une altération qui serait aux lésions en foyer du bulbe ce que la paralysie pseudo-bulbaire est au syndrome labio-glosso-laryngé. On sait que le centre cortical du voile du palais est situé probablement dans le pied de la frontale ascendante, que les fibres émanées de ce foyer passent, au

niveau du centre ovale, dans le faisceau frontal inférieur de Pitres, traversent la capsule interne dans le faisceau géniculé, puis longent, dans le pédoncule, le côté externe du faisceau de l'aphasie, pour atteindre, dans la protubérance, le côté postéro-interne du faisceau pyramidal, avant d'arriver aux noyaux bulbaires, qui sont le terme de leur parcours.

C'est dans un point de ce trajet, ou sur le centre cortical lui-même, qu'il faudrait placer la lésion, si l'absence de fracture de la voûte et le peu de probabilité d'une altération traumatique des fibres intra-cérébrales ne rendait cette supposition éminemment invraisemblable.

En résumé, et bien que, dans l'espèce, il soit visiblement impossible de hasarder plus qu'une simple hypothèse, je conclus qu'il faut rejeter à la fois l'idée d'une lésion périphérique et celle d'une lésion cérébrale. Et, s'il fallait me prononcer, je m'arrêterais, en définitive, soit à une hémorragie du bulbe faisant un foyer très circonscrit dans la colonne motrice antérieure, soit à une altération dissociée du facial dans le rocher, et peut-être à une lésion du nerf intermédiaire de Wrisberg.

" RHINOLITHS "

Par **JOHN BARK, F. R. C. S.**

Laryngologiste honoraire du Stanley Hôpital, Liverpool.

Le calcul nasal est une maladie assez rare pour en citer un cas intéressant.

Quoique dans les traités de chirurgie on en rapporte des observations, les cas mentionnés récemment sont peu fréquents, et cela est d'autant plus surprenant si l'on considère le grand nombre d'examens rhinoscopiques auxquels on procède, grâce aux moyens perfectionnés dont on dispose.

Il y a deux genres de calculs nasaux, le calcul libre et le

calcul enkysté; et chacun de ceux-ci à son tour peut être de deux espèces, soit primaire, soit secondaire.

Le premier genre du calcul libre est celui qui a toujours été libre, et qui s'est formé toujours autour d'un corps étranger, par exemple, un fragment de chiffon (Baber, *The Lancet*, 16 avril 1887, p. 772), ou une croûte muqueuse, comme dans la rhinite atrophique, un caillot de sang, ou une sécrétion glandulaire.

La seconde variété du calcul libre est celle qui s'est d'abord formée dans une glande, et s'est dégagée par pression de la sécrétion (vis *a tergo* ou ulcération). Les glandes muqueuses du nez, comme les autres glandes du corps, sont sujettes à des concrétions; et Erichsen (*Chirurgerie S. A.*, vol. II, p. 571) a enlevé des calculs des grosses glandes de la membrane muqueuse de la narine.

Il n'est pas nécessaire de s'étendre sur la méthode de formation des calculs dans les glandes.

Dans les calculs enkystés, la forme primaire est le calcul inclus dans la glande où il s'est formé, et qu'il a dilatée; tandis que la forme secondaire enkystée est constituée par le calcul, qui, d'abord libre, devient enchâssé dans des granulations, comme dans le cas cité ci-dessous.

Les calculs du nez sont en général isolés, et de forme ovale, irrégulière. Ils se trouvent le plus souvent dans le méat inférieur.

La composition chimique de ceux qu'on a analysés (Schech, *Maladies du nez, de la bouche et de la gorge*, 1886, p. 258) révèle la présence de phosphate et de carbonate de chaux, de matières organiques, avec traces de fer.

Quant à leur pathogénie, elle varie sans doute. La diathèse goutteuse a été accusée, mais un peu à tort. Hors le cas de l'introduction d'un corps étranger, l'inflammation de la membrane muqueuse de la narine semble être le facteur étiologique le plus important, surtout lorsque l'écoulement est difficile et que des foyers de sécrétion ou des croûtes se sont formés.

Les symptômes sont ceux produits par la présence d'un corps étranger dans le nez, sténose, avec écoulement purulent fétide, hémorragie occasionnelle, mal de tête, et dans les cas de calculs volumineux, symptômes dus à une croissance progressive, tels que gonflement d'un côté du visage, ptosis, paralysie de la face, épiphora et névralgie; une ulcération très étendue peut survenir, avec écoulement considérable de pus, s'échappant par les narines ou les fosses nasales, et certains cas sont connus, où le pus est sorti par un sinus de la face, ou par le palais (Bosworth, *Maladies du nez et de la gorge*, vol. I, p. 329).

Diagnostic. — Si le calcul est gros et libre, on le reconnaît facilement avec la sonde, la seule erreur possible consiste à le confondre avec un corps étranger ou un séquestre; mais la nécrose des os du nez se trouve généralement sur le septum, tandis que les calculs sont d'habitude sur la base; dans le cas de petits calculs, le diagnostic est incertain, à moins d'élargir la fosse nasale au moyen de tampons de cocaïne. Dans les cas de calculs enkystés, le diagnostic peut offrir de grandes difficultés.

Observation. — Jane D..., âgée de vingt-six ans, me fut envoyée par un ami et collègue, M. Larkin, le 17 novembre 1893. Elle se plaignait d'obstruction de la narine droite avec écoulement purulent, douleurs frontales et épiphora. Ces symptômes dataient de trois ans et étaient devenus fort douloureux. En élargissant la narine droite au moyen de tampons de cocaïne (solution 10 o/o), et en examinant par le rhinoscope antérieur, je découvris une croissance gélatineuse ayant des pointes calcaires. Cette matière se trouvait à la base de la fosse nasale.

Au moyen de la sonde, on sentait une matière dure, et l'on constatait la présence d'une rhinolithe; elle était fermement attachée dans des granulations. Sous le chloroforme, la pierre fut enlevée avec une forte pince, non sans difficulté. Il s'ensuivit une forte hémorragie, nécessitant le tamponnement de la narine droite, avec de la gaze iodoformée pendant vingt-quatre heures. Quelques jours après, le tampon étant enlevé, à l'examen on constata que l'endroit de la plaie était couvert de granulations, dans lesquelles le calcul

était encastré. Celles-ci furent enlevées au moyen du *serre-nœud* et du *galvanocautère;* les narines furent ensuite irriguées avec un liquide alcalin antiseptique.

Je vis la malade un an après. Tous les symptômes désagréables avaient disparu, et la narine affectée était saine et libre.

Le calcul est assez grand, de forme ovale irrégulière, avec de nombreux prolongements acuminés. Il appartient évidemment à la variété molle ou phosphatique, que l'on trouve ordinairement dans le nez. Il pesait, aussitôt après l'extirpation, 2 grammes environ.

Le noyau du calcul est un petit morceau de crayon d'ardoise, qui devait y être depuis fort longtemps, la malade ne sachant comment ni ne se rappelant quand l'accident avait eu lieu.

AFFECTIONS DE L'OREILLE

ET

APTITUDE MILITAIRE

Par B. **CLAOUÉ**, médecin-major.

Les affections de l'oreille, considérées au point de vue de l'aptitude au service, méritent d'attirer l'attention au même titre que les affections des autres organes. Si l'audition d'un soldat est défectueuse, son instruction sera difficile ou impossible; il se manifestera inattentif ou désobéissant, et pourra subir de ses chefs des punitions injustement infligées, dont le résultat le plus évident sera de le décourager. D'autre part, comment compter sur sa vigilance dans les fréquentes circonstances où l'oreille est obligée de suppléer à la vue? Comment compter sur une sentinelle montant la garde par une journée couverte de brouillard ou par une nuit très sombre? Enfin, au point de vue de la vie, quelle maladie des organes des sens peut être plus rapidement fatale que l'otorrhée?

L'importance de la connaissance des affections de l'oreille dans l'armée n'avait pas échappé à nos maîtres du Val-de-

Grâce (Chauvel, Nimier, etc.), et c'est grâce à leur heureuse impulsion que les jeunes médecins militaires sont initiés à la pratique de ces affections, à peu près délaissées encore par l'enseignement officiel.

HISTORIQUE

Il convient, avant de commencer ce travail, d'analyser les principaux travaux scientifiques qui ont le plus contribué à éclaircir la question.

En France, M. Lévy publie, en 1872, un livre intitulé : *Maladies de l'oreille, examen devant le conseil de revision, etc.*, et dans lequel on trouve d'excellents renseignements, perdus malheureusement à travers un long exposé des moyens d'exploration de l'organe de l'ouïe.

En Allemagne, en 1874, MM. Teuber et Swicke publient dans la *Deutsche militarliche Zeitschrift* leurs observations sur l'influence des maladies de l'oreille relatives à l'aptitude militaire, en les considérant plus spécialement au point de vue du fonctionnement et des altérations pathologiques.

En 1876, paraît dans les *Archives de médecine et de pharmacie militaires* une monographie de M. le professeur Gaujot sur « l'examen des maladies de l'oreille au point de vue du service militaire ».

A peu près à la même époque, M. Trautmann publie sur la question des articles essentiellement critiques et statistiques.

M. Trœslcht, lui aussi, à plusieurs reprises, appuie de l'autorité de sa voix les discussions à ce sujet.

En 1875, au Congrès de Bruxelles, M. Delstanche; puis, en 1884, au Congrès de Copenhague, M. Brœmer formulent d'excellentes propositions qui sont discutées et adoptées par le Congrès [1].

1. Nous exprimons à MM. Delstanche et Brœmer tous nos remercie ments pour les documents qu'ils ont bien voulu mettre à notre disposition et pour les précieuses indications qu'ils ont bien voulu nous donner.

Sur une partie spéciale de la question : *la simulation*, de nombreuses communications ont été faites. Citons : M. Lucae, *Description de l'otoscope à interférence;* M. Teuber, *Examen à l'aide de porte-voix d'une chambre voisine;* L. Müller, *Examen des présumés imposteurs à l'aide de deux porte-voix à la fois*. Citons, en outre, les communications de Moos, Zaufal, Chimani, Voltolini, etc.

En même temps que se produisent ces efforts théoriques, nous voyons surgir, en particulier en Allemagne, l'institution de services spéciaux pour les maladies de l'oreille dans les grands hôpitaux militaires. Le premier service fut établi à Dresde, sur l'initiative de M. Roth. Ces services permettent de fixer un diagnostic obscur, grâce à un examen tranquille et approfondi, secondé par tous les moyens dont la science dispose, et permettent, en outre, de pratiquer le traitement le plus conforme au but.

Afin de procéder avec méthode dans cette étude comparative, nous suivrons une marche anatomique. Chaque affection ou groupe d'affections d'une région de l'oreille sera examiné à part. Pour chacune d'elles, nous exposerons fidèlement la réglementation militaire en usage dans chaque pays; puis, en nous inspirant de ces données, nous ferons connaître les conclusions qui nous paraîtront les plus légitimes et le plus en rapport avec les progrès de l'otologie.

ACUITÉ AUDITIVE

La question importante qu'il faut résoudre avant de pénétrer dans l'examen des diverses affections de l'oreille est celle de l'acuité auditive à exiger d'un soldat.

La Belgique, le Danemark, l'Angleterre, la Suède, la Norvège, la Russie, l'Italie, la France ne fixent pas cette limite importante de la faculté auditive. La décision à prendre est laissée à l'appréciation individuelle des médecins.

En Allemagne, en Autriche, dans les Pays-Bas, ce point essentiel a trouvé sa place, et, de leur côté, Delstanche et Brœmer ne l'ont point négligé dans leurs propositions.

Pays-Bas (2 novembre 1883). — Rendent impropre au service : « la surdité ou dureté de l'ouïe dans les deux oreilles, à tel point que les mots chuchotés à 1 mètre de distance ne sauraient être saisis. »

Allemagne (22 mai 1882). — « 1° La surdité bilatérale inférieure à 1 mètre rend impropre au service.

» 2° *a*) La surdité bilatérale, telle que la portée auditive, est supérieure à 1 mètre et inférieure à 4 mètres;

» *b*) La surdité complète unilatérale, consécutive à une maladie antérieure,

» Limitent l'aptitude au service (services auxiliaires). »

Nota. — « La faculté auditive se juge par la distance à laquelle on entend chuchoter à huis clos; l'intensité du son devra avoir été mesurée par des épreuves préparatoires sur des hommes sains, de façon qu'en plein air on ne puisse être compris au delà de 2 mètres. Une pareille voix chuchotée est entendue dans un espace clos à 23 mètres. »

Autriche. — 1° La dureté de l'ouïe constatée dans les deux oreilles (limite au-dessous de 4 mètres);

La dureté constatée d'une oreille (limite au-dessous de 2 mètres),

Rendent impropre au service.

2° La dureté d'ouïe incomplète des deux oreilles (limite 4 mètres);

La dureté d'ouïe d'une oreille (limite 2 mètres), l'autre oreille normale,

Rendent le sujet apte au service auxiliaire.

3° Ne rendent pas impropre au service militaire les défauts suivants : affaiblissement de l'ouïe dans les deux oreilles (limite 8 mètres); affaiblissement de l'ouïe d'une oreille (limite 4 mètres), l'autre oreille étant normale.

France (13 mars 1894). — En principe, l'affaiblissement

de l'ouïe porté à un degré qui permet d'entendre la voix à une petite distance est compatible avec le service auxiliaire.

Dans son mémoire, Gaujot déclare que la surdité complète unilatérale doit entraîner la réforme.

Propositions de Delstanche (Congrès de Bruxelles, 1875).

A) Doit être réformé ou exempté, quiconque présente :

Un affaiblissement de l'ouïe ne permettant d'entendre la voix basse nettement accentuée qu'à moins de 1 mètre dans un local clos.

B) Doit être placé dans le service auxiliaire quiconque rentre dans les cas suivants :

Perte unilatérale de l'ouïe chez un sujet sain, l'autre oreille étant normale ;

Affaiblissement de l'ouïe permettant d'entendre, dans un local clos, la voix basse nettement accentuée entre 4 mètres (maximum) et 1 mètre (minimum).

Propositions de Broemer (Congrès de Copenhague, 1884). — Ne peut être soldat quiconque n'entend pas la voix chuchotée à 4 mètres à huis clos.

Ainsi, les procédés employés pour la mesure de l'acuité auditive varient avec les pays. En France, on utilise la montre, la voix basse, la voix ordinaire, la voix haute ; en Autriche, en Allemagne, dans les Pays-Bas, on ne se sert que de la voix chuchotée, pratiquée à huis clos.

Les montres, de même que tous les acoumètres, audiomètres, diapasons, etc., sont des sources sonores défectueuses pour une bonne mesure de l'acuité auditive ; car les sons perçus dans ce cas ne sont pas toujours en rapport avec la perception de la parole, de telle sorte que nous ne pouvons pas juger de l'altération fonctionnelle pour la compréhension du langage d'après le résultat de l'épreuve avec la montre. La parole est le meilleur acoumètre. Mais le langage à haute voix et la voix ordinaire sont peu propres aux épreuves de l'ouïe, à cause des différences qui se manifestent dans

l'intensité du son des voyelles et des consonnes et des variations considérables qui en résultent pour la distance d'audition (recherches d'O. Wolf).

Au contraire, le langage chuchoté présente l'avantage de l'amortissement du son des voyelles. C'est, d'ailleurs, l'épreuve la plus souvent employée aujourd'hui par les auristes. On arrive à éviter suffisamment les variations individuelles, si l'on a soin de n'employer que l'air restant dans les poumons après un mouvement d'expiration moyenne (air résidual), et si l'on s'efforce de parler toujours avec la même vitesse (Bezold).

Nous pensons donc que le meilleur moyen à employer pour mesurer la partie auditive du soldat doit être *la voix chuchotée.*

Cette conclusion est absolument d'accord avec les observations de MM. Teuber et Swicke, citées plus haut. Eux aussi déclarent que le chuchotement avec effort *(accentuerte Flüstersprache)* constitue le meilleur moyen d'appréciation de l'acuité auditive.

En second lieu, nous voyons que, même parmi les États qui emploient la voix chuchotée dans leurs appréciations, des différences assez sensibles existent au sujet de la limite inférieure imposant l'exemption ou le service militaire. Le règlement autrichien se montre le plus sévère au sujet de la limite inférieure à exiger d'un soldat. Les chiffres fixés correspondent aux recherches expérimentales de Teuber et de Swicke, mais sont trop rigoureux et susceptibles d'entraîner, à notre avis, une élimination ou une répartition dans le service auxiliaire beaucoup trop considérables.

Enfin, au sujet de la conduite à tenir, dans les cas de non surdité totale ou quasi totale, l'autre oreille étant absolument saine, les Pays-Bas, la France sont muets. L'Autriche déclare le monosourd impropre au service militaire. De même Gaujot dans sa monographie. Pour nous, nous estimons, avec le règlement allemand et Delstanche, que le monosourd, à moins que l'affection qui détermine cette surdité ne soit

un péril pour l'existence, peut rendre encore de grands services et doit être placé dans le service auxiliaire.

En nous inspirant de ces diverses réglementations, nous pensons qu'on pourrait établir le tableau suivant.

Entraînent le service militaire :

1° *La surdité complète unilatérale, incurable, l'autre oreille étant normale ;*

2° *La surdité bilatérale de degré moyen (portée auditive comprise entre 4 et 1 mètre).*

Entraîne l'exemption ou la réforme :

La surdité bilatérale incurable prononcée (portée auditive au-dessous de 1 mètre).

Nota. — *L'acuité auditive sera mesurée à l'aide de la voix chuchotée à huis clos.*

Passons maintenant à l'examen spécial des diverses affections de l'oreille.

Il convient de dire, avant tout, que, d'une façon générale, une exploration sérieuse de l'organe de l'ouïe ne pourra être faite à la séance du conseil de revision. Le médecin devra donc demander au conseil de suspendre sa décision jusqu'à une autre séance, ou jusqu'à la fin de la tournée du conseil, afin que cette exploration puisse être pratiquée dans de bonnes conditions.

I

AFFECTIONS DU PAVILLON

Belgique. — « La perte ou défaut de la totalité ou d'une grande partie du pavillon de l'oreille entraîne l'exemption définitive ou la réforme... La difformité du pavillon produite par l'othématome entraîne l'ajournement. »

Pays-Bas. — « L'absence du pavillon de l'oreille, sa difformité notable, la cohésion de celui-ci à la peau de la tête rendent impropre au service. »

Italie. — « L'absence totale du pavillon de l'oreille entraîne la réforme ou l'exemption. »

Norvège. — « La perte ou le raccourcissement du pavillon de l'oreille entraîne l'inaptitude complète... L'absence d'une partie du pavillon de l'oreille entraîne le service auxiliaire. »

Allemagne. — « L'absence du pavillon rend impropre au service. »

Russie. — « L'absence de l'un ou des deux pavillons de l'oreille n'empêchent pas l'admission des conscrits au service auxiliaire. »

Suède. — « L'absence d'un ou des deux pavillons rend impropre au service militaire.

Autriche. — « La perte d'un pavillon d'une oreille rend impropre au service. Ne rendent point impropre au service actif : la perte partielle du pavillon de l'oreille, les difformités et tumeurs bénignes de l'oreille externe, à la condition que l'acuité auditive soit suffisante. »

France. — « La perte du pavillon de l'oreille doit être considérée comme un motif de classement dans le service auxiliaire.

» L'atrophie, l'hypertrophie prononcée du pavillon, son envahissement par des tumeurs volumineuses ou de mauvaise nature, par des ulcères chroniques, son adhérence aux parois du crâne, ses déformations ou malformations, sont des cas d'exemption ou de classement dans le service auxiliaire. Les mêmes motifs doivent faire demander la réforme lorsque les affections sont de nature à résister aux opérations chirurgicales qui pourraient être indiquées. »

Propositions de Delstanche. — 1° Peuvent justifier l'exemption temporaire ou le traitement dans un hôpital, préalablement à un examen définitif : l'othématome ou autres difformités prononcées curables sans opérations (érysipèle, eczéma aigu, etc.).

2° Provoquent l'exemption ou la réforme : la perte de la totalité ou d'une grande partie du pavillon; difformités

prononcées incurables ou curables seulement par une opération à laquelle le sujet refuse de se soumettre.

Le Danemark, l'Angleterre sont muets à ce sujet.

On voit par cet exposé que, à part la Russie, qui classe dans le service auxiliaire les sujets atteints d'absence d'un ou des deux pavillons, tous les états sont d'accord sur la décision à prendre dans la plupart des affections du pavillon, et nous pouvons établir :

A) La perte partielle du pavillon avec acuité auditive suffisante; les malformations et déformations peu accusées du pavillon avec acuité auditive suffisante, les adhérences peu considérables du pavillon avec acuité auditive suffisante, etc., *sont compatibles avec le service actif.*

B) Les adhérences assez considérables du pavillon avec une diminution de l'ouïe compatible avec le service auxiliaire; les malformations ou déformations pas assez accusées pour déterminer l'exemption, mais déterminant une diminution de l'acuité auditive compatible avec le service auxiliaire; la perte d'une partie ou de la totalité du pavillon *est compatible avec le service auxiliaire.*

C) La perte des deux pavillons, les oreilles supplémentaires, les malformations ou déformations prononcées du pavillon, etc., les tumeurs de mauvaise nature, etc., *justifient l'exemption ou la réforme.*

D) Toutes les maladies de la peau et du cartilage (eczéma, anthrax, ulcérations suspectes, périchondrites, othématome et autres difformités curables) *nécessitent l'ajournement.* Si un ajournement n'est pas possible, l'admission sera prononcée et un traitement effectué dans un hôpital militaire aussitôt après l'incorporation.

II

AFFECTIONS DU CONDUIT AUDITIF

Belgique. — « L'absence ou l'oblitération congénitale ou

accidentelle des conduits auditifs externes entraînent l'exemption ou la réforme. »

Pays-Bas. — « L'oblitération, le rétrécissement du conduit auditif entravant l'ouïe au degré minimum (moins de 1 mètre pour la voix chuchotée) rendent impropre au service. »

Norvège. — « Le rétrécissement total congénital ou acquis du conduit auditif externe, même dans une seule oreille, entraîne l'exemption définitive..... Le rétrécissement partiel congénital ou acquis du conduit auditif externe, la maladie qui en était cause ayant cessé et amenant l'affaiblissement de l'ouïe dans les deux oreilles à une limite de 8 mètres, ou bien l'affaiblissement de l'ouïe d'une oreille à une limite de 4 mètres, l'autre étant normale, ne rend point impropre au service actif. »

France. — « L'atrésie, l'oblitération complète et la déviation du conduit auditif, avec gêne notable de l'audition, doivent entraîner l'exemption et, dans certains cas, la réforme. »

Propositions de Delstanche. — « L'oblitération congénitale ou acquise des deux conduits provoque l'exemption définitive ou la réforme; l'oblitération unilatérale, l'ouïe étant bonne de l'autre côté, est compatible avec le service sédentaire. »

Propositions de Brœmer. — « L'oblitération complète (atrésie, exostose) de l'un ou des deux conduits doit entraîner l'exemption ou la réforme. »

Danemark, Angleterre, Italie, Allemagne, Russie, Suède. — Les règlements militaires en usage dans ces États sont muets sur cette question.

Au sujet des polypes du conduit, nous trouvons :

France. — « Les polypes sont toujours un motif d'exemption; nés dans des parties profondes de l'oreille et perforant la membrane du tympan, ils peuvent être un motif de réforme. »

Belgique. — « Les polypes qui accompagnent l'otite purulente sont un motif d'exemption ou de réforme. »

Pays-Bas. — « Les polypes du conduit auditif entraînent

l'exemption ou la réforme s'ils entravent l'ouïe au degré indiqué, etc. »

Nous estimons qu'avant de prendre une décision dans le cas de rétrécissement congénital ou accidentel du conduit auditif externe, il faudra se rendre un compte bien exact des causes qui déterminent ce rétrécissement ou cette oblitération. On ne se décidera qu'après avoir bien considéré la gravité, les chances de curabilité du cas observé, le degré d'acuité auditive conservé.

On doit considérer deux cas :

1° Les atrésies passagères, provoquées par des affections aiguës (otite furonculeuse, diffuse, épanchements sanguins, sous-épidémiques, eczéma, etc.) ou par des corps étrangers de diverse nature (y compris les bouchons de cérumen), ne sauraient entraîner l'exemption.

Aussitôt après leur incorporation, ces sujets seront soumis à un traitement approprié dans un hôpital militaire, et la réforme ne sera prononcée que si ces affections deviennent incurables ou ont entraîné une acuité auditive définitive incompatible avec le service actif.

2° Dans les atrésies ou oblitérations confirmées incurables ou difficilement curables (exostoses, hyperostoses, cicatrices, etc.), intéressant une ou les deux oreilles, c'est le degré d'acuité auditive conservé qui doit guider la décision à prendre et déterminer d'après les limites minima formulées plus haut, l'exemption ou le service auxiliaire. Il est, en effet, reconnu qu'il suffit souvent d'une minime perméabilité du conduit pour assurer une assez bonne audition (Bezold).

Les polypes bien caractérisés de l'oreille doivent être un motif d'exemption, car ils sont l'indice d'une suppuration plus ou moins ancienne et grave du conduit et de la caisse. Peut-être n'est-il pas sans intérêt de rappeler à ce sujet qu'il y aura lieu de ne pas confondre les polypes dont nous parlons avec les tumeurs végétantes qui surviennent quel-

quefois dans le conduit, comme manifestations secondaires de la syphilis, et qui ne sauraient déterminer l'exemption ou la réforme, car leur guérison peut être obtenue à bref délai par le traitement spécifique.

Enfin, il existe une affection du conduit auditif externe qu'il est facile de confondre avec la véritable otorrhée. Cette fausse otorrhée est due à l'otite externe parasitaire (otomycose). Un traitement bien dirigé guérira cette dernière en moins de huit jours. Un examen soigneux de l'oreille, l'odeur des sécrétions, leurs caractères, l'absence de perforation du tympan, etc., permettront le plus souvent de faire un diagnostic immédiat.

III

AFFECTIONS DE LA MEMBRANE DU TYMPAN

La plupart des règlements passent ces affections sous silence.

France. — « L'otite externe suivie de l'inflammation de la membrane du tympan peut entraîner l'exemption ou la réforme. »

Pays-Bas. — « L'inflammation chronique, les polypes du tympan, entraînent la reforme. »

Nous pensons :

1° La myringite aiguë d'un ou des deux côtés nécessite l'ajournement; si l'ajournement n'est pas possible, l'admission au service actif doit être prononcée aussitôt. Après son incorporation, le malade sera soumis à un traitement immédiat dans un hôpital militaire, après lequel on pourra statuer de nouveau, s'il y a lieu; car, si souvent la myringite aiguë se termine d'une façon favorable, souvent aussi elle peut passer à l'état chronique et donner lieu à une surdité prononcée incompatible avec le service.

2° Un sujet atteint de myringite chronique granuleuse

avec écoulement doit être déclaré impropre au service à la condition qu'un ajournement ait déjà été prononcé; si l'écoulement est tari, c'est le degré d'acuité auditive conservé qui déterminera le classement dans le service actif ou le service auxiliaire.

Les affections traumatiques (ruptures) du tympan doivent permettre l'admission et exiger un traitement.

IV

AFFECTIONS DE L'OREILLE MOYENNE ET DE LA TROMPE

Belgique. — « Entraînent l'exemption définitive ou temporaire, selon le degré :

» A) Otite moyenne purulente chronique s'accompagnant soit de polypes, soit de carie, etc.

» B) Lésions graves permanentes facilement appréciables de l'oreille moyenne, accompagnées d'affaiblissement notable de la faculté auditive des deux côtés, telles qu'adhérences étendues de la membrane du tympan au promontoire et collapsus de cette membrane. »

Danemark. — « L'otorrhée chronique avec perforation permanente du tympan entraîne l'inaptitude complète au service militaire. »

Angleterre. — « L'écoulement de l'une ou des deux oreilles entraîne l'exemption. »

Pays-Bas. — « L'otorrhée opiniâtre ou intermittente entraîne l'exemption soit sur terre, soit sur mer. »

Italie. — « Article 45. Entraîne l'exemption l'otite suppurative chronique entretenue par la carie ou autre cause difficile à écarter, constatée dans un hôpital militaire et persistant au delà du terme de la revision. »

Norvège. — « L'otorrhée chronique et la perforation permanente du tympan entraînent l'inaptitude complète au service militaire. »

Allemagne. — « La perforation permanente du tympan rend à jamais impropre au service. »

Russie. — « La suppuration de l'une ou des deux oreilles résultant de carie ou d'autres altérations organiques sérieuses rend impropre au service militaire. »

Suède. — « Rend impropre au service l'otorrhée chronique, surtout si elle est accompagnée de perforation du tympan. »

Autriche. — « Toutes les formes d'inflammation chronique purulente de l'oreille moyenne et leur complication rendent impropre au service..... De même, la perforation permanente du tympan, l'état maladif qui en était cause existant encore ou ayant cessé. »

France. — « Les affections aiguës de l'oreille peuvent motiver le délai d'examen jusqu'à la fin de la tournée du conseil. Les maladies chroniques avec ou sans écoulement puriforme ou purulent sont des motifs d'exemptions et peuvent nécessiter la réforme. La perforation du tympan sans otorrhée est compatible avec le service auxiliaire. »

Proposition de Delstanche. — « Le catarrhe purulent chronique, avec ou sans carie, entraîne l'exemption..... De même, le catarrhe chronique simple bilatérale..... Le catarrhe chronique simple (humide ou sec) d'un seul côté, l'autre organe étant normal, entraîne le service sédentaire. »

Ainsi, tous les États sont unanimes à considérer l'otite moyenne purulente comme une affection grave, devant provoquer l'exemption ou la réforme.

Cependant la marche, l'issue des otites moyennes purulentes étant fort variables, des indications diverses pourraient être formulées.

D'autre part, presque tous les règlements ne nous paraissent pas s'intéresser suffisamment aux manifestations catarrhales chroniques de l'oreille moyenne et aux affections de

la trompe, qui cependant sont d'une grande fréquence et causes ordinaires de surdité. Nous pensons que les affections de l'oreille moyenne, considérées au point de vue du service militaire, pourraient être envisagées de la façon suivante :

1° Toutes les affections aiguës de la trompe et de la caisse (catarrhales ou suppurées) doivent entraîner l'ajournement à cause de la marche et de l'issue heureuses qu'elles peuvent avoir; si l'ajournement n'est pas possible, elles doivent permettre l'admission et exiger un traitement dans un hôpital militaire.

2° Considérons les cas où les affections sont chroniques et pour lesquelles un ajournement a été déjà prononcé ou n'est plus possible.

Soit, d'abord, le cas d'une otite moyenne catarrhale chronique, avec ou sans obstruction des trompes. Il sera essentiel de ne point fonder son appréciation exclusivement sur les modifications objectives offertes par le tympan. Il convient plutôt de considérer le degré d'acuité auditive présenté avant et après le cathétérisme des trompes effectué pendant plusieurs jours. S'il existe, en effet, des otites catarrhales chroniques graves entraînant une très forte surdité et non susceptible d'amélioration, il ne faut point oublier qu'il en est très souvent d'autres que quelques douches d'air et un traitement approprié améliorent d'une façon notable et durable, et il serait bien regrettable d'éloigner à jamais de l'armée des individus bien portants par ailleurs, qu'un traitement anodin permettrait de guérir ou d'améliorer d'une façon suffisante.

En conséquence, les sujets atteints de catarrhe chronique de la caisse ou de la trompe ne devront pas être exemptés; mais, aussitôt après leur incorporation, ils seront placés en observation dans un hôpital militaire où ils seront soumis pendant quelque temps à un traitement approprié.

A la suite de cette observation :

A) Ceux qui auront obtenu une amélioration durable de

l'acuité auditive compatible avec le service actif seront conservés au service actif.

B) Seront réformés les sujets qui n'auront pu obtenir une acuité auditive suffisante pour permettre le service actif. Dans ce dernier cas surtout, l'état des fosses nasales et du pharynx nasal, les altérations tympaniques (adhérences, infiltrations, collapsus, etc. seront prises en grande considération pour appuyer cette décision.

Si la loi autorisait le passage du service actif au service auxiliaire nous ajouterions :

C) Seront déclarés aptes au service militaire ceux qui n'auront pu obtenir qu'une acuité auditive compatible avec ce service.

Considérons maintenant l'otite moyenne suppurative chronique :

Nous avons affaire ici à une affection intéressante, non pas seulement à cause de la diminution auditive qu'elle peut occasionner, mais surtout en raison de la gravité spéciale qu'elle présente pour l'existence de celui qui en est atteint.

Examinons l'otorrhée dans ses trois types cliniques les plus fréquents :

1er Cas. — Il existe un écoulement purulent plus ou moins abondant, avec perforation du tympan. La mesure la plus sage consiste d'abord à ajourner le malade. Si, pour une cause quelconque, l'ajournement n'est pas possible, l'exemption s'impose. Le siège de la perforation au niveau de la membrane de Schrapnell, la présence de fongosités saignantes dans la caisse, l'existence des fistules mastoïdiennes, rendent d'autant plus impérieuse cette mesure. Au régiment, il conviendra de réformer tout sujet porteur d'une otite suppurée qui aura résisté aux traitements appropriés longtemps pratiqués.

« Tant qu'une otorrhée persiste, dit Wilde, nul ne peut dire si elle finira, ni quand, ni comment, ni où elle conduira. »

2[me] Cas. — L'otite purulente a-t-elle guéri avec ouverture perforative persistante de la membrane tympanique (perforation sèche), à travers laquelle on voit la muqueuse de la caisse ayant subi la transformation dermoïde, le sujet peut alors être considéré comme apte au service auxiliaire.

Cette admission dans le service auxiliaire est justifiée par la facilité des récidives qui ne tarderaient pas à se manifester si l'on plaçait le sujet dans un service actif, au milieu des mauvaises conditions atmosphériques fatalement inhérentes au service. Elle est également justifiée par la diminution auditive augmentée par la nécessité où il se trouve de porter constamment dans le conduit une boulette d'ouate antiseptique, destinée à empêcher l'air froid et septique de pénétrer dans la caisse.

3[e] Cas. — L'otite purulente a-t-elle guéri avec fermeture cicatricielle de la perforation, cicatrice adhérente ou non à la paroi interne de la caisse, il n'y a pas d'empêchement à ce que le sujet soit pris pour le service. Il sera placé soit dans le service actif, soit dans le service auxiliaire; cette destination différente sera basée sur le degré d'acuité auditive conservée.

Nous devons, enfin, dire un mot de l'otite moyenne chronique sans sécrétion (catarrhe sec de Trœlcht), qui peut se présenter, soit sous la forme hypertrophique, soit sous la forme sclérosée proprement dite. La possibilité de la simulation ou de l'exagération mise à part, la décision à prendre sera basée sur le degré d'acuité auditive conservée, qui souvent peut rester stationnaire très longtemps, sur la présence ou l'absence de bruits subjectifs, qui parfois dans cette affection sont le plus grand tourment des malades.

V

AFFECTIONS DE L'OREILLE INTERNE

Belgique. — « Les affections bien caractérisées de l'oreille interne ayant déterminé une diminution notable de la faculté auditive ou la surdité complète d'un seul côté, » entraînent l'exemption définitive.

Pays-Bas. — « L'inflammation chronique, les défauts organiques, l'altération nerveuse de l'oreille interne avec bourdonnements opiniâtres ou entravant l'ouïe au point que les mots chuchotés à 1 mètre de distance ne sauraient être saisis, » entraînent l'exemption ou la réforme.

France. — « Les maladies de l'oreille interne ne peuvent être reconnues que par des signes subjectifs et les caractères de la surdité à laquelle elles donnent lieu. Les signes subjectifs sont le bourdonnement continu, la sensation de bruits réguliers ou musicaux, les vertiges, etc. »

La plupart des autres pays passent ces affections sous silence ou n'en font mention qu'en parlant d'altérations fonctionnelles notables dont on ne peut démontrer la cause matérielle.

Nous n'avons pas à démontrer les signes à l'aide desquels le diagnostic pourra être fait. Nous dirons seulement que les affections de l'oreille interne bilatérales ou unilatérales devront entraîner l'exemption ou l'admission dans le service auxiliaire suivant qu'elles détermineront une diminution de l'acuité auditive plus ou moins considérable. (Voir *acuité auditive.*)

Enfin, devront être présents à l'esprit les cas possibles, quoique rares, d'hyperesthésie, de bourdonnements d'oreilles, de vertiges, de surdité hystérique ou syphilitique, etc., sans lésions objectives. Ces affections, s'il y a lieu de croire à leur existence, devront nécessiter l'exemption ou la réforme.

SIMULATION

Les conditions qui déterminent l'aptitude au service militaire et que nous venons d'exposer seraient d'une application facile si l'on pouvait compter sur la sincérité et la bonne foi des sujets. Or, malheureusement, de tous temps on a rencontré des hommes qui ont cherché à se soustraire au service, soit en se mutilant, soit en exagérant les symptômes d'une maladie légère, soit en simulant une maladie imaginaire.

Le règlement français est de tous celui qui donne le plus de détails sur la question.

Disons d'abord que les différents moyens qui ont pu être utilisés pour faire croire à un écoulement de l'oreille *(miel, fromage, introduits dans le conduit, etc.)*, constituent des ruses grossières qui n'échappent pas à l'examen otoscopique.

Quand un écoulement existe, il sera difficile de déterminer s'il est accidentel, ou bien s'il est produit ou entretenu artificiellement.

D'après Chimani, les désordres provoqués atteignent presque exclusivement le conduit auditif externe, plus rarement l'oreille moyenne, mais jamais l'oreille interne. Les inflammations artificielles se distinguent des inflammations spontanées par l'état présenté et par la marche de la maladie.

Les inflammations artificielles guérissent en peu de temps si l'on rend impossible une irritation ultérieure à l'aide d'un bandage convenable. C'est dire que les cas suspects devront être observés et soumis à un traitement.

Il convient de déclarer que ces cas de simulation sont, en somme, rares et bien plus fréquents et produisent les cas de simulation de surdité.

Moyens généraux. — Gaujot a fort bien exposé les moyens généraux propres à faire reconnaître la surdité simulée.

L'attitude et la physionomie du sujet observé fournissent d'abord un premier indice. Tandis que le véritable sourd, dont l'intelligence n'est pas amoindrie, offre ordinairement dans les traits, dans l'expression du visage et des yeux, une sorte d'attention interrogatrice, à l'aide de laquelle il cherche à saisir, par le mouvement des lèvres, le sens des paroles qui lui sont adressées; le faux sourd, au contraire, détourne, baisse les yeux, évite les regards de l'observateur, fait semblant de ne pas comprendre qu'on s'adresse à lui, le plus souvent de n'entendre absolument rien, si haut et si près qu'on lui parle. L'oblige-t-on à prêter l'attention et à tendre l'oreille, il prend un air hébété et répond invariablement : « Je vois bien que vous me parlez, mais je n'entends pas ce que vous dites. » On ne négligera pas de tenir compte des renseignements qui pourront être obtenus sur les antécédents morbides et la condition professionnelle de l'homme examiné. On saura depuis quand et comment la surdité est survenue et si la profession exercée est de celles qui impliquent une ouïe normale. On cherchera par surprise à mettre en défaut la vigilance du sujet suspect, en provoquant de sa part quelque acte involontaire qui témoigne qu'il a entendu. Pendant que son attention est occupée ailleurs, on tâchera de l'exciter par un bruit quelconque ou une demande inattendue. Parmi les moyens de surprise, les plus simples sont souvent les plus efficaces. Un des meilleurs consiste à adresser une question en commençant à voix haute et en baissant progressivement le son. Le simulateur, qui croit devoir faire répéter chaque parole avant de laisser voir qu'il a compris, répond souvent à la question reproduite à la voix ordinaire, alors qu'il semblait n'avoir pas entendu la même question énoncée précédemment sur un ton plus élevé, etc.

Mais ces moyens généraux ne suffisent pas toujours, et il est indispensable pour arriver à fonder une conviction, de procéder à l'examen complet des différentes parties de l'oreille.

Deux cas peuvent se présenter : ou bien il existe une lésion auriculaire plus ou moins prononcée, ou bien il n'y a rien d'évident.

Dans le premier cas, il faudra apprécier le rôle de la lésion observée. Cette appréciation est difficile parce que les altérations objectives de l'organe ne sont pas toujours en rapport avec les troubles fonctionnels de l'audition ; on voit tous les jours des altérations très avancées de la membrane s'accompagnant d'une audition surprenante. Si les altérations constatées paraissent légères et facilement curables, si par leur siège et leurs caractères, elles ne paraissent pas occasionner une gêne de l'audition aussi considérable que celle qui est accusée, l'homme devra être déclaré apte au service.

Lorsque, au contraire, les altérations découvertes par l'examen otoscopique sont plus développées et que, par leur siège, elles sont susceptibles d'entraîner une gêne notable de l'audition, il faut apprécier la part d'exagération apportée par le conscrit dans la surdité qu'il accuse. Il faut, dans ce cas, après admission du sujet suspect, le placer à une observation sérieuse et prolongée dans un hôpital. Il n'est pas rare que, au bout de quelque temps, à la suite d'examens répétés du médecin, le simulateur, désespérant d'atteindre son but, ne finisse pas par accuser une amélioration de son ouïe lui permettant de faire son service. La solution cependant n'est pas toujours aussi heureuse, soit que la surdité soit réelle, soit que le sujet soit plus tenace, et, dans ces cas difficiles et obscurs, mieux vaut trancher simplement la question en faveur de l'intéressé.

Dans le deuxième cas, l'examen otoscopique ne révèle aucune lésion :

On a proposé, dans ce cas, un certain nombre de méthodes d'exploration plus ou moins ingénieuses, plus ou moins pratiques, qu'il est très utile de connaître, mais qui n'arrivent pas toujours à déjouer un plan habilement conçu. Les

procédés varient suivant que la surdité est simulée d'une ou des deux oreilles.

a) Surdité unilatérale. — Si l'oreille sourde a conservé un certain degré d'audition, on mesurera plusieurs fois de suite cette distance, les yeux bandés, l'autre oreille fermée. Si les distances ainsi mesurées diffèrent peu, on peut exclure la simulation; de grandes différences entre les distances mesurées devront, au contraire, la faire soupçonner. Politzer, Chimani conseillent de pratiquer ces mesures à l'aide de la montre ou d'un acoumètre, lesquels sont, dans ces conditions, préférables à l'épreuve par la parole à cause de la constance de la source sonore. Il faut dire cependant qu'on voit souvent le vrai sourd prétendre entendre la montre à des distances variables, et cela de très bonne foi. Il se fait simplement illusion. Dans ces cas, il faut recommencer plusieurs fois de suite l'examen et de la façon suivante : le sujet prétend, par exemple, entendre la montre à 50 centimètres, on laissera la montre à cette distance jusqu'à ce qu'il affirme ne plus l'entendre. On rapprochera alors la montre jusqu'à ce que le tic-tac soit de nouveau perçu. Il est fort probable que cette nouvelle audition sera la vraie et l'on s'assurera encore en répétant plusieurs fois cette expérience.

Procédés de Moos et de Chimani. — Un diapason de vibration de fort calibre est tenu alternativement à égale distance devant l'une et l'autre oreille; naturellement, le son est mieux entendu de l'oreille dite bonne. Puis le diapason toujours en vibration est placé sur la ligne médiane du crâne, et l'on demande au sujet de quelle oreille maintenant il perçoit le son le plus fort. « L'individu véritablement dur d'oreille *(obstacle à la transmission du son),* dit Chimani, répondra sans hésiter qu'il entend le diapason seulement ou beaucoup mieux de l'oreille malade, tandis que le simulateur reste ordinairement un moment hésitant, et, comme il ne peut généralement sentir aucune différence entre la per-

ception par l'une et l'autre oreille, il croit bien faire de dire, qu'il n'entend le diapason que de l'oreille bonne et pas du tout de l'oreille malade. On ferme ensuite par l'introduction du doigt le conduit auditif externe du côté sain et l'on place de nouveau le diapason vibrant sur le crâne du sujet, le simulateur déclare aussitôt que, maintenant que l'oreille saine est fermée, il n'entend plus rien ou n'entend que très peu de l'oreille malade restée ouverte.»

Procédé de Lucœ mis en pratique par Teuber. — L'appareil se compose de deux tubes métalliques qui traversent la cloison de séparation des deux chambres et sont reliés chacun à un tube en caoutchouc muni d'une branche latérale; les deux tubes en caoutchouc sont destinés aux deux oreilles du sujet à examiner, tandis que les deux tubes latéraux sont pour deux témoins qui ont à contrôler les indications du malade. Si l'on parle rapidement et alternativement dans les tubes, l'individu affecté de surdité unilatérale véritable ne répétera que ce qu'il a perçu par l'oreille normale, tandis que le faux sourd ne peut pas séparer les impressions de l'oreille gauche et de l'oreille droite, qui se succèdent rapidement, et il indique comme les ayant entendus des mots qui ne sont parvenus qu'à l'oreille sourde.

Procédé de Muller. — Ce procédé repose sur le même principe. Müller se sert de deux tubes par lesquels on parle en même temps des deux côtés, dans les deux oreilles du sujet à examiner. S'il y a réellement surdité unilatérale, le patient ne répétera que les mots prononcés à l'oreille saine, tandis que s'il y a simulation, le sujet examiné répétera aussi des mots parvenus à l'oreille sourde. Il faut se servir dans ce cas du langage à voix basse.

Stéthoscope bi-auriculaire de Cammon, utilisé par Coggin (*Zeistschrift für Ohrenheilkunde*, VIII). — Ce procédé est aussi simple qu'ingénieux : «Le patient affirmait être sourd de l'oreille gauche. Alors, j'introduisis dans le tube de caoutchouc, du côté droit, une cheville de bois le fermant hermé-

tiquement, et je plaçai les deux tubes de caoutchouc dans les conduits métalliques. En essayant l'instrument sur moi-même, je constatai que je ne pouvais comprendre de l'oreille droite les mots prononcés. J'appliquai ensuite le stéthoscope au patient, qui répéta sans s'arrêter les mots que je murmurais dans le spéculum du thorax me servant d'embouchure. Le tube bouché fut alors retiré de l'oreille droite et celle-ci fermée en appuyant fortement le tragus. Je parlai de nouveau dans le stéthoscope, qui était comme précédemment en communication avec l'oreille gauche, et le patient affirma positivement ne pas pouvoir saisir les mots. Il savait naturellement que le tube par lequel il entendait auparavant n'était plus en communication avec l'oreille droite. » (Cité par Politzer, *maladies de l'oreille.*)

b) Surdité bilatérale. — Il convient de mesurer exactement la distance de l'audition de chaque oreille avec un acoumètre ou un métronome, après avoir bandé les yeux, et de comparer entre eux les résultats de plusieurs examens rapprochés.

Procédé de Burchardt. — On bande les yeux du sujet, on détermine la distance à laquelle la voix basse est entendue; si cette détermination n'est pas possible, on la fait pour la voix de moyenne intensité, puis on parle dans un tube d'une longueur supérieure à la distance qu'on vient de trouver, et placé devant l'oreille du sujet; on prononce des mots, des syllabes, des voyelles, qu'on fait répéter par le malade. (Chaque oreille doit être examinée à part, l'autre hermétiquement bouchée.) Cela fait, on parle à côté du tube sans changer le timbre de la voix. Il arrivera alors que le simulateur répétera les paroles prononcées à côté du tube, ce qui démontrera qu'il entend et comprend à bonne distance. (Cité par Desponchel, *Médecine légale militaire.*)

Quelques conscrits ont simulé quelquefois la surdité totale bilatérale. Mais la simulation de cette surdité absolue est

beaucoup plus rare que la simulation de la surdité unilatérale ou bilatérale. Cela se comprend parce que la surdité totale d'un individu est plus généralement connue.

Dans ce cas, l'étude des commémoratifs (traumatismes lésions organiques) sera fort utile. Si les commémoratifs, établissent nettement les conditions dans lesquelles la surdité est survenue, si l'enquête provoquée est favorable à l'observé, il faut considérer ce sujet comme étant dans l'impossibilité de servir. Si les renseignements qui précèdent font défaut, si les allures générales du sujet le font connaître comme suspect, quelques stratagèmes pourraient être utilisés pour dévoiler la simulation : par exemple, essayer de tirer le malade de son sommeil par un appel à voix modérée; mais il convient de ne pas appeler de trop près et d'une voix trop élevée, car, dans la surdité, même totale, une forte action nerveuse détermine des mouvements réflexes.

Quelques ruses très simples donnent souvent d'excellents résultats.

Wilde rapporte que des individus, prétendus sourds, répondent assez souvent quand on leur demande depuis combien de temps ils le sont. Un conscrit semblait totalement sourd, lorsqu'un membre du conseil de revision lui dit qu'il n'était pas bon pour le service, il pouvait s'en retourner. Le simulateur, tout joyeux, fit ses préparatifs pour quitter la salle.

Burkhard-Mérian dit qu'en Suisse on emploie souvent le procédé suivant :

Tandis que le médecin examine le simulateur avec attention, on parle de lui dans une autre partie de la salle en termes blessants; la rougeur de la colère ou les changements de physionomie indiquent qu'il a entendu, etc.

Mais souvent, il faut bien le dire, malgré l'emploi des surprises et des épreuves de tout ordre, il est fort difficile d'apprécier s'il y a simulation et jusqu'à quel point. C'est par des examens prolongés, répétés, qu'on pourra

seulement arriver à découvrir la vérité. L'expérience et le coup d'œil pratiques ont une importance capitale et rendent plus de services que la mise en usage de procédés souvent connus des fraudeurs adroits.

UN CAS DE SYPHILIS NASALE

AVEC DESTRUCTION PRESQUE COMPLÈTE DE LA CLOISON CARTILAGINEUSE ET CONSERVATION DE LA FORME EXTERNE DU NEZ

Par le Dr **Nicolas TAPTAS**, de Constantinople.

L'observation que je vous présente, Messieurs, est celle d'un malade que j'ai vu à la clinique du Dr Cuvillier, à qui je suis reconnaissant de son obligeance pour avoir bien voulu me permettre de la recueillir.

Elle m'a paru quelque peu intéressante par la rapidité et l'étendue des lésions, favorisées par le manque d'un examen rhinoscopique et de l'intervention anti-syphilitique. Elle présente, en outre, le fait, assez rare dans la syphilis nasale, de la conservation de la forme externe du nez, malgré de vastes pertes de substance intéressant la cloison.

M. L..., âgé de trente-sept ans, entre à la clinique le 22 avril dernier, se plaignant de douleurs nasales, ainsi que de céphalée violente. A la rhinoscopie antérieure on constata une large perforation ayant entièrement détruit le cartilage de la cloison, de plus une rhinite atrophique secondaire, caractérisée par la déformation et l'atrophie des cornets, par la présence d'abondantes croûtes et par le suintement d'un liquide purulent et fétide. Après ablation des croûtes, la muqueuse apparut rouge, saignante et ulcérée. La rhinoscopie postérieure montra une rougeur diffuse et d'abondantes sécrétions purulentes à l'entrée des choanes ulcérées et dans le cavum. La forme externe du nez était restée normale.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Le malade déclare qu'à seize ans il a eu la syphilis, contre laquelle il ne suivit pas un traitement bien appliqué; mais, par contre, sa maladie évolua sans symptômes secondaires importants. A trente ans pour la première fois, c'est-à-dire quatorze ans après le commencement de sa syphilis, il fut pris de maux de tête très forts, s'exaspérant pendant la nuit et, quelques jours après, apparut un écoulement purulent du nez, très abondant, à la suite duquel ses douleurs furent un peu apaisées. S'étant alors adressé à un médecin, celui-ci, sans pratiquer l'examen rhinoscopique, lui prescrivit de grands lavages boriqués, mais il ne lui donna aucun traitement anti-syphilitique. Après un mois de lavages boriqués, les symptômes nasaux étaient presque complètement amendés, pendant deux ans le malade n'éprouva aucun symptôme; mais, depuis lors, ayant eu de nouveau des maux de tête et un certain degré de gêne nasale, il reprit ses lavages sans demander plus le conseil d'un médecin et il les continua de temps en temps lorsqu'il se sentait le plus gêné, jusqu'au moment où, voyant son affection s'aggraver, il entra à la clinique de M. Cuvillier.

Après constatation des symptômes relatés au début de l'observation, on lui prescrivit un traitement local ayant pour but le ramollissement des croûtes par la pommade mentholée et la détersion du nez par de grands lavages antiseptiques, ainsi qu'un traitement général consistant en 2 grammes d'iodure de potassium et une cuillerée de sirop de Gibert par jour. Au traitement local fait par le malade, on ajouta, toutes les fois qu'il se présenta à la consultation, des attouchements avec de la teinture d'iode des parties malades.

Après une huitaine de jours de ce traitement, le malade avait obtenu un soulagement très marqué, les douleurs nasales et la céphalée avaient disparu. Aujourd'hui, quinze jours après le commencement du traitement, à l'examen rhinoscopique les méats sont débarrassés des croûtes qui les encombraient et la muqueuse se cicatrise.

Le traitement est continué et nous avons tout lieu d'espérer l'arrêt de la lésion. Malheureusement le diagnostic n'ayant pu être fait à temps, les pertes restent irréparables.

OBSERVATIONS

DE

RHINO-PHARYNGO-LARYNGITE CATARRHALE CHRONIQUE

Par le Dr **Henri CUVILLIER**
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de laryngologie une observation de rhino-pharyngo-laryngite catarrhale chronique; les symptômes que présentait le malade étaient essentiellement d'ordre classique, et ce n'est qu'au point de vue thérapeutique qu'il m'a paru intéressant de donner cette observation.

Les excellents résultats qui, dans ces temps relativement courts, ont été obtenus contre des accidents déjà anciens, viennent à l'appui d'une méthode thérapeutique, trop décriée à l'heure actuelle. Malgré les critiques dont elles sont l'objet, les irrigations nasales restent, à notre avis, le meilleur mode de traitement du catarrhe naso-pharyngien; et, employées avec méthode et prudence, elles ne nous ont jamais donné, dans les très nombreux cas de notre pratique personnelle, où nous les avons ordonnées, les mécomptes qui leur ont été imputés.

Le jeune S..., dix-neuf ans, se présente à notre clinique le 10 avril 1897.

Il y a deux mois, à la suite d'un refroidissement et d'une émotion vive, il a commencé à ressentir de la gêne et de la sécheresse de la gorge; la voix s'est voilée. Les accidents ont été en augmentant, et, actuellement, entre cette gêne et cette sécheresse de la gorge, outre de la raucité de la voix, il se plaint d'être obligé fréquemment de se moucher et de débarrasser le pharynx, par une toux de raclement, des mucosités qui l'encombrent.

L'examen rhinoscopique antérieur et postérieur montre de la rhinite hypertrophique, marquée surtout au niveau du cornet

inférieur droit; des mucosités dans le méat; de la pharyngite granulo-vasculaire et des mucosités descendant du pharynx nasal sur la paroi buccale.

Dans le miroir laryngien, les cordes vocales inférieures apparaissent rouges et légèrement gonflées, surtout à droite.

Le traitement suivant est ordonné :

1° Faire matin et soir une irrigation nasale d'un litre d'eau boriquée tiède; il est indiqué au malade les diverses précautions qu'il doit prendre.

Après chaque lavage, une fois les fosses nasales séchées, aspirer dans chaque narine gros comme une noisette de vaseline boriquée mentholée, selon la formule :

Menthol........................	0gr 10
Acide borique..................	4
Vaseline........................	20

2° Se gargariser quatre fois par jour, avec un grand verre d'eau boriquée tiède. Après les gargarismes du matin et du soir, badigeonner la gorge avec de la glycérine iodée (1/50).

15, 17, 20 avril. — Diverses cautérisations sont faites au galvanocautère sur les cornets inférieurs droit et gauche, sur les granulations et les varices du pharynx.

27 avril. — L'amélioration est très marquée. Nous donnons à l'intérieur, aux deux repas, de l'arséniate de soude; le soir, une cuillerée à soupe de sirop diacode et bourgeons de sapins.

6 mai. — Le malade revient nous consulter. Il se trouve beaucoup mieux.

13 mai. — Notre jeune malade déclare qu'il respire librement; il parle bien et les mucosités pharyngées sont presque entièrement disparues. A l'examen, les fosses nasales sont libres, les cornets revenus à la normale. Les granulations pharyngées ont disparu. Le pharynx est libre. Dans le larynx, il ne persiste plus qu'une très légère rougeur de la corde vocale inférieure droite.

Nous conseillons au malade de continuer encore une quinzaine de jours les irrigations nasales et les gargarismes boriqués tièdes matin et soir, de supprimer les badigeonnages et le sirop balsamique, de terminer sa solution arsenicale.

UN CAS
D'EMPYÈME DU SINUS MAXILLAIRE
DE NATURE TUBERCULEUSE
INTERVENTION PAR LA FOSSE CANINE. GUÉRISON

Par le Dr **H. GAUDIER**, de Lille,
Ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine.

Les observations écrites d'empyème tuberculeux du sinus maxillaire sont très rares, et les recherches que nous avons faites à ce sujet ne nous ont permis, en effet, de n'en retrouver que deux ou trois cas. Mais il est probable aussi que bien des suppurations du sinus n'ont point été examinées au point de vue bactériologique, et que, par conséquent, des cas de nature tuberculeuse ont pu passer inaperçus; il est probable également que des observations classées sous le nom de sinusites chroniques, et se caractérisant par leur chronicité désespérante, par leur tendance à ne pas guérir malgré les traitements employés (drainages du sinus et lavages), par leur tendance à faire de petits séquestres osseux, sont d'origine tuberculeuse.

Nous venons d'en observer un cas des plus nets, vérifié par l'examen bactériologique plusieurs fois répété, l'inoculation aux animaux et l'examen anatomo-pathologique.

Observation.— Le 2 novembre 1896, le Dr Demay, de Seclin (Nord), nous adresse un malade mouchant du pus depuis longtemps par la narine gauche et chez lequel il a diagnostiqué: empyème ouvert ou sinus maxillaire gauche.

C'est un homme de quarante ans, de constitution chétive, ouvrier blanchisseur; son père est mort tuberculeux; il a perdu une sœur en bas-âge de méningite; son père a eu une tumeur blanche du cou-de-pied droit; lui-même étant soldat, a contracté une bronchite qui a duré tout un hiver. Le Dr Demay lui a également fait, en

1895, des pointes de feu dans la fosse sus-épineuse droite, mais il n'y a rien de bien net à ce niveau. Pas de syphilis.

Il y a déjà quelques années que cet homme avait remarqué qu'il mouchait beaucoup plus du côté gauche que du côté droit; cet écoulement était alors simplement muqueux; mais il n'y a guère que huit mois environ qu'il mouche du pus. L'apparition de ce pus a coïncidé avec un peu de gonflement de la joue gauche, de la névralgie sous-orbitaire, surtout le matin, et quelques douleurs dentaires siégeant dans les dents du côté gauche de la mâchoire supérieure. Jamais l'écoulement n'avait été odorant, quand, vers le mois de juillet 1896, le malade s'aperçut que surtout, le matin, le pus qu'il mouchait présentait une odeur fade et fétide qui disparaissait d'ailleurs par intervalles.

A l'examen on constate :

Narine droite. — Normale, un petit éperon de la cloison.

Narine gauche. — C'est par elle que se fait l'écoulement purulent; elle est presque imperméable; le cornet inférieur, très volumineux après réduction à la cocaïne et lavage de la narine, présente un aspect polypoïde; on peut apercevoir aussi dans le méat moyen, au-dessous du cornet moyen, très volumineux, quelques petits polypes recouverts de pus concret; l'écoulement du pus à ce niveau est très manifeste, car après un nettoyage à fond du méat, un petit tampon y laissé est très vite souillé. Il n'existe pas sur les cornets ou sur la cloison trace d'ulcérations. Par l'examen rhinoscopique postérieur, assez facile, on constate que la queue du cornet inférieur à gauche est un peu hypertrophiée. Dans la bouche, rien à signaler : les dents sont mauvaises et de la plupart il ne reste que les racines, particulièrement à la mâchoire supérieure. Il était probable qu'il s'agissait là d'une sinusite banale, et la *rhinorrhée unilatérale,* les douleurs, l'existence de polypes muqueux en étaient des signes évidents. Le diagnostic fut confirmé par le *signe de Heryng* et par la ponction exploratrice.

En effet, à l'éclairage par transparence, il y avait à gauche, et très nettement, une tache obscure dans la joue occupant toute la fosse canine et la région de la paupière inférieure. Par la même occasion on pouvait constater que le sinus frontal était intact.

La *ponction exploratrice,* faite par le méat inférieur avec une seringue stérilisée, nous permit de ramener du pus, qui fut examiné et inoculé. Nous dirons plus tard le résultat de cet examen.

Le diagnostic sinusite étant bien établi, nous lui fîmes, quelques

jours après, le 8 novembre, une ponction par le rebord alvéolaire, profitant de l'alvéole vide de la première molaire supérieure gauche, au moyen du perforateur de Lermoyez, ce qui nous permit de faire des lavages du sinus avec une solution phénolsalylée à 1 pour 500. Le malade fut dressé à faire ces lavages lui-même, et nous le perdîmes de vue jusqu'au 2 janvier.

Dans cet intervalle, l'examen bactériologique avait fait reconnaître dans le pus la présence en petite quantité de particules osseuses et de bacilles tuberculeux. Cet examen avait été fait par M. le professeur agrégé Deroide, au laboratoire des cliniques; de plus, une inoculation fut faite dans le péritoine de deux cobayes qui moururent vers la fin de décembre, l'un surtout avec de la généralisation tuberculeuse.

Lorsque le malade vint nous retrouver, il n'y avait pas grand changement dans son état local, sauf ce fait que l'odeur avait disparu; il n'y avait pas de gonflement de la joue, le sinus se vidait bien, mais si le malade restait un jour sans faire de lavages, le pus réapparaissait de plus belle. Enfin, *fait important*, en palpant la fosse canine par la gencive, il y avait un point douloureux. A l'examen du nez, les cornets étaient moins volumineux, et les polypes muqueux presque atrophiés; mais à ce niveau existait une *petite ulcération* saignotante au moindre contact.

L'état général du malade n'était pas très bon; il se plaignait de lassitude, de fatigue; il avait de l'inappétence; l'examen de la poitrine ne fit rien découvrir, sauf un peu d'obscurité respiratoire à droite.

Nous rectifiâmes à ce moment le diagnostic, et en fîmes sinusite tuberculeuse; puis, à la place des injections phénolsalylées et en attendant une intervention plus active, nous fîmes faire des injections, par la fistule alvéolaire, de glycérine iodoformée à 1 pour 50, et une insufflation tous les jours, par la même voie, de poudre d'iodoforme; on faisait en même temps des attouchements à l'acide lactique en solution concentrée au niveau du méat moyen.

Le malade est revu un mois après, et comme ce traitement, fait d'une manière très consciencieuse, n'avait pu venir à bout de la suppuration; comme, en plus, il s'était fait une petite fistulette gingivale, nous pratiquâmes chez lui l'ouverture large du sinus par la fosse canine.

Opération. — Opération le 6 février, avec l'aide du Dr Demay et de M. Dupretz, externe des hôpitaux. Anesthésie chloroformique. Incision horizontale jusqu'à l'os au niveau du sillon gingivo-labial supérieur gauche, et décollement, ici très facile, avec une rugine

mousse de tout le périoste jusqu'au niveau à peu près du trou sous-orbitaire. Hémostase par compression; la région de la fosse canine étant ainsi bien mise à découvert, nous attaquons la paroi antérieure du sinus à la curette tranchante de Volkmann, qui pénètre d'un seul coup dans cette paroi mince et malade.

Après avoir détruit très rapidement toute cette face antérieure, nous constatons que le sinus est plein de masses molles fongueuses et de pus. Malgré l'hémorragie abondante et classique, et très habilement aidé, nous faisons un curettage énergique extra-rapide du sinus; puis nous pratiquons un tamponnement très serré à la gaze iodoformée pour faire l'hémostase. Nous ne pouvons que nous féliciter d'avoir fait le tamponnement postérieur des fosses nasales, car le sang coule à flots. L'examen des morceaux ramenés par la curette montre de l'os et des fongosités typiques. Les parois des sinus étaient tellement amincies qu'une petite curette pénétra facilement dans le nez, et, au bout de quelques minutes, le tampon est remplacé par un autre imbibé de naphtol camphré; mais, au préalable, le doigt a parcouru la cavité pour s'assurer qu'on y laissait le moins possible.

L'opération, tout compris, avait duré trente-cinq minutes; les tissus sont ramenés contre le maxillaire, un bout de la gaze sortant par la plaie buccale, tandis que l'autre sortait par la perforation nasale accidentelle. Les tampons nasaux sont enlevés. Lorsque le malade fut réveillé, il lui fut prescrit des gargarismes antiseptiques et un nettoyage soigné plusieurs fois par jour de son sinus gingivo-labial supérieur.

Un peu de suintement pendant les trois premiers jours; le malade n'a pas de fièvre; le pansement est changé le quatrième jour; tout va très bien, presque pas de saignotement. Bons lavages chauds avec une solution phénolsalylée, puis tamponnements; mais cette fois on ne fait pas de drainage nasal. Il est ordonné de faire deux fois par jour un grand lavage de la narine gauche. Les pansements sont ainsi continués tous les deux jours pendant deux mois et demi, et se réduisant de plus en plus comme volume. Actuellement il n'y a plus qu'une toute petite fistulette gingivale qui ne donne presque plus rien.

Les cornets sont revenus sur eux-mêmes; plus trace de polypes muqueux ni d'ulcérations; le malade mouche à peine; il n'y a pas d'odeur; cela ne l'empêche pas d'ailleurs de faire, une fois par jour, une douche nasale. La région maxillaire n'est pas douloureuse; le malade a augmenté de poids; mange bien et s'occupe très activement et sans fatigue dans une blanchisserie. En somme, il

peut être considéré comme guéri, la petite fistulette, en effet, tendant à se fermer sous l'influence des cautérisations qu'on y pratique de temps en temps.

L'examen des fongosités a montré dans du tissu embryonnaire quelques cellules géantes, le bacille tuberculeux n'a pas pu y être coloré.

En résumé, voici une sinusite d'apparence banale et pourtant manifestement tuberculeuse. Tuberculose locale d'ailleurs, car l'examen des autres organes, à part un peu d'obscurité pulmonaire, ne donne rien de positif. Comment s'est faite, dans ce cas, l'infection du sinus par le bacille tuberculeux? C'est ce qu'il est assez difficile de dire; il est plus que probable que c'est par la voie nasale, quoique nous n'ayons pu constater au début de l'affection d'ulcérations nasales. Quant à l'ulcération constatée tardivement, il n'est pas probable qu'elle fût de nature tuberculeuse, ayant guéri si vite et si simplement. Le diagnostic de cette forme d'empyème n'est pas possible au début, si l'on ne pratique à ce moment l'examen du pus et les inoculations. Plus tard il le devient, car, de muqueuse qu'elle était, la lésion tuberculeuse ne tarde pas à gagner les os, à amener de l'ostéite du maxillaire et à produire alors cette forme que l'on rencontre quelquefois dans les services de chirurgie, caractérisée par la présence de fistules gingivales et jugales, coïncidant avec la présence de fongosités et de pus dans le sinus.

L'intérêt de notre observation réside dans ce fait rare, qu'il ne s'agissait là que d'une tuberculose limitée au revêtement muqueux du sinus et n'ayant donné lieu, en somme, qu'aux symptômes banals de l'empyème ouvert, qui relève du domaine de la rhinologie.

Le pronostic est, en somme, celui de l'intervention, qui doit être large pour être efficace. Notre observation et celle de Kekuick prouvent que les lavages simples ou associés à l'insufflation de poudres antiseptiques sont insuffisants. La

voie canine donne du jour, permet la curette et surtout un tamponnement antiseptique très serré. Elle permet aussi de surveiller la lésion après l'opération et d'intervenir encore, s'il le fallait, par des cautérisations ou du grattage.

Il est bien entendu aussi que l'état général du sujet joue un rôle important dans le pronostic, et qu'un état pulmonaire avancé commandera beaucoup de réserves, aussi bien dans l'intervention opératoire que dans le pronostic de la maladie.

Pour compléter cette observation, voici les quelques renseignements que nous avons pu trouver, concernant la tuberculose du sinus maxillaire :

I. Means, *Tuberculosis of the antrum Columbus* (*Med. Journ.*, XIII, 353, 1894-95.)

II. Neumayer (H.), Ein Fall von Mund, Kieferhöhlen und Vasentuberculose (*Archiv. f. Laryngol. und Rhinol.*, II, 260-262, 1894). — Tuberculose linguale et buccale. Extraction d'une dent. C'est par l'alvéole que le processus tuberculeux a dû gagner le sinus et le nez.

III. Kekuick, Antral empyema of tuberculosis origine (*Lancet*, New-York, 318, 1885). — Malade âgé de trente ans, présentant les caractères habituels de l'empyème du sinus maxillaire. Perforation de l'alvéole de la deuxième bicuspide, drainage. Traitement local et général. Au bout de douze mois, pas de changement. Examen du pus, bacille constaté. Insufflations de poudre d'iodoforme. Traitement de la tuberculose.

Le diagnostic fut fait :

1° Par la chronicité de l'affection, sans cause locale l'expliquant, tel qu'un séquestre libre ;

2° Caractères tuberculeux du pus ;

3° Histoire du patient. Antécédents tuberculeux. Ganglions ;

4° Constatation du bacille dans le pus.

IV. Rethi, de Vienne, Ein Fall von Tuberculose des Mundhöhle mit Dubruch in die Nasen und die Kieferhöhlen (*Wien. med. Presse*, n° 19, 1893).

On peut voir que, dans deux de ces observations (II et IV), c'est une propagation de la tuberculose buccale et linguale, qui a été le point de départ d'une tuberculose des sinus ; c'était donc une sinusite tuberculeuse *secondaire*. Dans notre cas, il s'agit, au contraire, très vraisemblablement, d'une tuberculose primitive, et c'est cette rareté qui nous a invité à le présenter devant la Société d'otologie, de laryngologie et de rhinologie.

EXAMEN DU LARYNX

DANS UN

CAS DE PARALYSIE GLOSSO-LABIÉE

Par le Dr COLLET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Jean-Marie B..., cinquante-neuf ans, jardinier, de Tramayes (Saône-et-Loire). Vers l'âge de vingt ans, affection thoracique aiguë ayant duré dix mois. Pas d'autre affection antérieure. Pas d'alcoolisme ni de syphilis. Marié à vingt-huit ans, il a eu six enfants, dont cinq actuellement bien portants; le sixième est mort âgé d'un mois.

Le début des troubles de la parole remonte à six mois, époque à laquelle le malade aurait eu des dents cariées et des douleurs dentaires très vives, s'irradiant jusque dans les oreilles. La difficulté de la parole n'a fait qu'augmenter depuis progressivement. Jamais de crises dyspnéiques. Pas d'ictus avant l'apparition des troubles de la parole.

Actuellement (14 mai 1897) la fente buccale est un peu élargie transversalement; la face présente des rides verticales produisant un léger rictus. Le rire est facile, mais la contraction de l'orbiculaire est, par contre, défectueuse : le malade ne peut pas arrondir la bouche. Depuis cinq ou six mois, il lui est impossible de siffler, alors qu'il le faisait très bien auparavant. La prononciation labiale laisse beaucoup à désirer.

La langue est ridée, atrophiée. Le malade ne réussit que très imparfaitement à la tirer au dehors pour l'examen laryngoscopique. Elle présente de nombreux tremblements fibrillaires. La prononciation linguale est très défectueuse.

Le voile du palais se relève normalement quand on l'excite, ou pendant les essais de phonation. Au dire du malade, il n'y a jamais de reflux des liquides par le nez quand il avale. La voix est cependant un peu nasonnée.

La force d'élévation de la mâchoire inférieure et ses mouvements de diduction sont parfaitement conservés.

La voix du malade est manifestement monotone lorsqu'il répond aux questions qu'on lui pose. Invité à chanter, il commence correc-

tement les premières notes de la *Marseillaise*, mais, avant la fin du premier vers, il lui est impossible d'élever le ton : l'oligotonie est évidente. Au laryngoscope, on constate que, pendant la phonation, les deux cordes se juxtaposent, mais toutefois imparfaitement, car la glotte reste un peu ovalaire : la corde vocale droite notamment est un peu excavée sur son bord libre. Il y a donc une légère parésie du thyro-aryténoïdien interne; mais ceci est presque négligeable. Par contre, dans l'abduction, les deux cordes s'écartent très mal l'une de l'autre : il y a un certain degré de paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs. Pas de cornage; pas de crises dyspnéiques. En somme, gêne considérable de l'abduction qui ne va pas jusqu'à la paralysie complète des abducteurs.

Pas de paralysies des muscles oculaires. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. Pas de signes de tabes.

Les membres supérieurs sont manifestement amaigris, surtout les masses musculaires du bras. Les éminences thénar ne sont pas atrophiées; les mouvements des membres supérieurs, et notamment ceux du pouce, se font facilement. Mais il y a des tremblements fibrillaires presque incessants dans les deltoïdes et les biceps. Pas de troubles de la sensibilité.

Les réflexes rotuliens ne paraissent pas exagérés.

L'examen des organes est négatif.

En résumé, syndrome glosso-labié laryngé. L'absence d'ictus et la très lente apparition des troubles de la parole permettent d'éliminer la paralysie pseudo-bulbaire. De même, la parfaite symétrie de troubles de l'innervation de la face, l'absence de troubles de la sensibilité, la progression très lente de l'affection nous autorisent à rejeter l'hypothèse d'une névrite.

On arrive fatalement au diagnostic de paralysie glosso-labiée nucléaire, d'origine bulbaire, avec atrophie musculaire progressive en voie d'évolution, ainsi que l'attestent les secousses fibrillaires du deltoïde et du biceps. Il n'y a ni exagération des réflexes avec contracture, ni troubles trophiques ou troubles de la sensibilité douloureuse. Cette atrophie musculaire ne peut donc être rapportée à la sclérose latérale amyotrophique ou à la syringomyélie. Notons en passant qu'ici elle paraît beaucoup plus récente que la paralysie

bulbaire, qu'elle est venue la compliquer. On sait que la succession inverse est plus ordinaire et que le syndrome glosso-labié se déclare plus souvent au cours d'une sclérose latérale amyotrophique ou d'une amyotrophie du type Aran-Duchenne, en voie d'évolution depuis plus ou moins longtemps.

Mais là n'est pas le principal intérêt de l'observation : il nous paraît résider dans les résultats fournis par l'examen du larynx : parésie des thyro-aryténoïdiens internes plus prononcée à droite; paralysie symétrique incomplète, quoique assez prononcée, des crico-aryténoïdiens postérieurs.

Les cas où l'examen laryngoscopique est pratiqué à la période de paralysie confirmée montrent ordinairement les deux cordes vocales en position cadavérique, c'est-à-dire intermédiaire. Ici, au contraire, l'examen a été fait à une période beaucoup moins avancée de l'affection, à sa phase glosso-labiée : le processus frappe d'abord la langue, puis les lèvres, comme chacun sait, avant d'intéresser le larynx[1].

Mais comment débute la paralysie laryngée? On admet généralement que ce sont les muscles tenseurs des cordes vocales qui sont les premiers pris, et que, par suite, la modulation des sons est la première troublée. Les muscles abducteurs ne seraient pris que secondairement. Cette opinion se trouve énoncée dans l'article de M. Ruault[2] et dans le rapport si documenté de M. Lermoyez[3]. Dans notre cas, cette parésie des tenseurs est constatable objectivement et fonctionnellement. Notons encore qu'elle est inégalement prononcée à droite et à gauche, ce qui a déjà été signalé par Löri.

Quant à la paralysie des abducteurs, elle est signalée par

1. Chez un malade atteint de paralysie glosso-labiée, qu'a bien voulu nous montrer, à l'occasion de cette note, notre éminent maître M. le prof. Lépine, et chez lequel la parole est inintelligible, le laryngoscope ne montre rien d'anormal et l'intonation est parfaite.

2. *Traité de médecine,* IV, p. 119.

3. *Bull. et Mém. de la Soc. franç. de laryngol.,* 1897, p. 318.

Gottstein, par Broadbent et par Krause. Le cas que nous rapportons cadre donc avec leurs constatations. Faut-il considérer ce cas comme s'écartant de la règle habituelle et opposer la position presque médiane des cordes que nous venons d'observer à la position cadavérique ordinairement constatée? Faut-il, au contraire, supposer que cette paralysie *isolée* des dilatateurs n'est que transitoire et que la paralysie laryngée se complétera ultérieurement pour laisser définitivement les cordes en position cadavérique? Nous inclinerions volontiers vers cette deuxième hypothèse. Ne sait-on pas, en effet, dans un ordre d'idées voisin, que la paralysie du récurrent met souvent à son début la corde correspondante sur la ligne médiane, ce qui équivaut pour beaucoup d'auteurs à une paralysie isolée du crico-aryténoïdien postérieur? N'oublions pas que notre malade est à une période encore peu avancée de son affection (vieille seulement de six mois). La paralysie laryngée débute probablement chez lui par celle des abducteurs.

Nous ne voulons point dire que ce soit là une règle générale. Seuls de nombreux examens laryngoscopiques de paralysie glosso-labiée avant l'apparition de tout trouble vocal pourraient nous apprendre si ce mode de début est une exception, ou s'il répond à la majorité des cas.

DEUX CAS DE PAPILLOMES DU VOILE DU PALAIS

Par le Dr P. GOOD,
Médecin de l'Établissement thermal d'Enghien.

Avant de vous raconter l'histoire des deux malades qui feront l'objet de cette communication, permettez-moi, Messieurs, de vous présenter quelques généralités sur la

nature et le siège de l'affection dont je me permets de vous entretenir aujourd'hui.

Suivant la classification de MM. Cornil et Ranvier, nous considérons que les papillomes sont engendrés par les tissus épithéliaux en formant des papilles hypertrophiées, mais toujours revêtues d'épithélium. Toute tumeur, quelle que soit sa nature, fibrome, sarcome, carcinome, peut, dans certains cas, offrir à sa surface des bourgeons disposés en forme de papille, ce n'est pas pour cela un papillome; le papillome est simplement formé par l'hypertrophie des papilles normales reposant sur un tissu normal. Ils sont donc constitués : 1° par un stroma ou charpente de tissu conjonctif dans lequel se trouvent des vaisseaux disposés en anses; 2° par un revêtement épithélial formé : I. tantôt de couches stratifiées d'épithélium pavimenteux et corné (papillomes cutanés) ; II. tantôt d'une simple couche de cellules cylindriques (papillomes des muqueuses), et, dans ce cas, ils se combinent fréquemment avec l'hypertrophie des culs-de-sac glandulaires, l'hypertrophie des vaisseaux, ou avec des kystes; III. tantôt, enfin, ce revêtement est formé d'une couche fort mince de cellules endothéliales (papillomes des séreuses).

Les deux cas que nous avons à vous présenter se rattachent naturellement à la deuxième de ces classes, aux papillomes des muqueuses, et, dans ces cas particuliers, à la muqueuse du voile du palais dans sa portion buccale, nous aurons à rechercher dans quelle mesure ils peuvent se combiner avec une hypertrophie glandulaire ou une hypertrophie des vaisseaux, ce qui, dans le premier cas, les rapprocherait des adénomes, et, dans le second, des angiomes.

Généralement, ces tumeurs se développent sous l'influence d'irritations locales répétées. On saisit facilement cette cause lorsqu'il s'agit de papillomes de la surface cutanée (durillons, etc.) ou de papillomes de certaines régions plus ou moins baignées par des liquides, irritants, par exemple les

végétations. Pourtant, ces tumeurs peuvent aussi se développer sans que l'on arrive à saisir ces causes, c'est ce que nous voyons dans certains cas de papillomes du rectum chez les enfants.

Il semble bien que nous devions ranger dans ce groupe à cause indéterminée les tumeurs que nous vous présentons aujourd'hui. Rien, en effet, dans l'historique de ces deux malades ne peut appeler spécialement notre attention sur l'étiologie probable de ces néoplasmes, sauf peut-être, dans le deuxième cas, la pharyngite concomitante, mais cette dernière nous paraît être plutôt effet que cause dans le cas actuel.

Rien non plus de particulier sur la région qui était le siège de ces tumeurs. Les papillomes du voile du palais, sans être inconnus, sont cependant une affection rare ; bien des auteurs, et non des moindres, les passent sous silence, et les quelques cas, antérieurs aux nôtres, que nous avons pu recueillir, se trouvent cités dans notre bibliographie.

Le voile du palais adhérant intimement par un de ses bords à la voûte palatine dont il n'est que la continuation, remarquablement épais (6 à 8 millimètres) au niveau de ce bord, va en s'amincissant jusqu'à son bord libre, où il ne se compose plus que de deux plans muqueux, reliés l'un à l'autre par une mince lamelle de tissu conjonctif. En allant de sa face supérieure à sa face inférieure nous lui trouvons huit plans différents superposés :

1° Plan muqueux supérieur, qui fait partie des fosses nasales ;

2° Plan glandulaire sous-jacent ;

3° Plan musculaire constitué par le muscle palato-staphylin ;

4° Plan musculaire constitué par les muscles péristaphylin interne et pharyngo-staphylin ;

5° Plan fibreux du péristaphylin externe ;

6° Plan musculaire du glosso-staphylin ;

7° Plan glandulaire;

8° Plan muqueux inférieur ou muqueuse du voile du palais dans sa partie buccale.

C'est à ces deux derniers plans qu'il faut rattacher le siège des tumeurs que nous vous présentons aujourd'hui.

Nous laissons, en effet, de côté les papillomes vrais des fosses nasales, y compris ceux de la face supérieure du voile du palais, qu'il faut bien se garder de confondre, soit dit en passant, avec les dégénérescences pseudo-myxomateuses circonscrites du cornet inférieur, ainsi que l'a fait remarquer M. le Dr Lermoyez.

Observation I. — *Papillome du voile du palais.*

M. L. D..., soixante-six ans, se plaint d'éprouver dans la gorge depuis deux mois environ une gêne excessive. En s'examinant lui-même dans une glace, il a constaté, raconte-t-il, quelque chose qui ne lui paraît pas naturel. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Le père serait mort à un âge avancé par suite d'une hémorragie cérébrale, la mère est décédée à soixante-huit ans on ne sait à la suite de quelle affection; le malade a deux frères et une sœur, tous bien portants.

Comme nous l'avons dit plus haut, il souffre depuis deux mois environ, et depuis les deux dernières semaines ses souffrances se sont considérablement exagérées. Il éprouve, nous raconte-t-il, la sensation d'une masse volumineuse qui appuie sur la langue et l'oblige à des efforts d'expuition continuels. En s'examinant lui-même, il s'est rendu compte que quelque chose d'anormal s'était développé dans son pharynx. La déglutition n'est pas très douloureuse; il n'a jamais eu d'hémorragie; la voix, qui paraît devoir être passablement rauque à son état normal, présente un léger timbre nasonné. L'état général est satisfaisant; pas d'antécédents alcooliques; le malade ne fume plus depuis trente ans.

En abaissant la langue et en la tirant en avant, on découvre immédiatement une tumeur du volume d'un gros pois, présentant une coloration rouge framboisé, d'aspect papillomateux, située sur le bord libre du voile, à 5 millimètres environ en dehors de la base de la luette du côté gauche. La muqueuse qui la recouvre est intacte; malgré les recherches les plus minutieuses, il est impossible de constater la moindre ulcération. Les mouvements du voile provoqués par le contact de l'abaisse-langue ou par les différentes

manœuvres de l'examen auquel il a fallu se livrer permettent de se rendre compte de la mobilité de la tumeur, qui tantôt s'applique tout entière sur la face antérieure du voile, tantôt s'abaisse et paraît comme suspendue à son bord libre. Elle est absolument indépendante des organes voisins et, en particulier, de l'amygdale et de sa loge; jamais elle ne franchit le bord libre du voile pour remonter sur sa face supérieure ou pharyngienne.

L'examen avec le stylet mousse permet de confirmer les résultats de ce premier examen: la tumeur est excessivement mobile, n'adhérant au voile que par un pédicule court et mince, ce pédicule est de coloration moins foncée que le reste de la tumeur et ne se laisse distendre à aucun moment de l'examen; il est lisse, tandis que le reste de la tumeur qu'il supporte est hérissé d'une foule de petites saillies qui lui donnent un aspect framboisé. Le contact du stylet en cherchant à soulever et à attirer en avant la tumeur pour examiner sa face postérieure, détermine un léger suintement sanguin qui s'arrête spontanément. Les ganglions de la région ne présentent aucune trace d'engorgement.

La rhinoscopie antérieure, la rhinoscopie postérieure et l'examen laryngoscopique, ces deux derniers rendus assez difficiles par la présence de la tumeur d'abord et ensuite par les réflexes exagérés qu'elle paraît provoquer au moindre attouchement, donnent des résultats absolument négatifs; tous les organes sont normaux, et l'on ne peut rapporter les différents phénomènes dont se plaint le malade qu'à la seule présence de sa tumeur sur le bord du voile du palais.

Le diagnostic de tumeur maligne ayant été tout d'abord écarté, ceux de polype, tumeur érectile, adénome, adéno-sarcome, lipome, ont été successivement éliminés, et on a été amené à s'arrêter à celui de tumeur papillomateuse pédiculée, implantée sur le bord libre du voile du palais.

Le traitement fut des plus simples après cocaïnisation préalable: la tumeur fut enlevée avec l'anse galvanique sans accident. Le pédicule, comme nous l'avions vu par l'examen préalable, est très court et très étroit; aucune hémorragie consécutive; six jours après l'eschare peu étendue, produite par le passage de l'anse, est déjà détachée en grande partie; la muqueuse sous-jacente paraît saine. Il n'y a aucune déformation ni aucun épaississement du voile au niveau du point où siégeait la tumeur. Quinze jours après l'opération, la guérison est complète. Actuellement, quatre mois après l'opération, l'état du malade est toujours le même, la voix toujours un peu rauque, mais le nasonnement a disparu. Aucune gêne à la

déglutition, ni pendant les mouvements provoqués ou spontanés du voile du palais.

Obs. II. — *Papillome de la luette.*

Mme G. M..., trente ans, se plaint d'éprouver une gêne excessive dans le fond de la gorge; elle compare cette gêne à un chatouillement de la base de la langue l'obligeant à cracher fréquemment et provoquant quelquefois de véritables efforts de vomissements. Cette gêne est presque continuelle depuis six semaines. Quand la malade soutient une conversation un peu prolongée, elle est forcée de s'arrêter, saisie par une véritable crise de crachotements; la déglutition des aliments est le plus souvent facile, celle de la salive parfois douloureuse. Du reste, cette malade est extraordinairement nerveuse. L'état général est satisfaisant; quelques douleurs musculaires au moindre refroidissement et des migraines fréquentes révèlent seules une constitution arthritique. Mariée de bonne heure, elle a eu trois enfants et a toujours été bien réglée. Rien à signaler parmi les antécédents héréditaires de cette malade.

A l'examen, on découvre des lésions de pharyngite vasculaire assez accentuée, mais l'attention est immédiatement attirée sur la luette, qui porte, à l'union de son tiers inférieur et de ses deux tiers supérieurs, une petite tumeur rouge mamelonnée, à aspect papillomateux. Cette tumeur très mobile se déplace facilement dans le sens vertical. L'examen avec le stylet, qui ne peut être pratiqué qu'après cocaïnisation préalable, vu l'extrême nervosité de la malade, montre que cette tumeur est pédiculée, mais à pédicule très court et implanté dans le bord gauche de la luette. C'est le contact de cette tumeur avec la base de la langue qui occasionne les réflexes gênants pour la malade et pour lesquels elle demande une intervention. Ces réflexes du reste sont puissamment secondés par une sensibilité exagérée de tout le système nerveux. En dehors des symptômes de pharyngite vasculaire déjà signalés, l'examen laryngoscopique et la rhinoscopie antérieure et postérieure ne révèlent rien d'anormal.

La petite tumeur est enlevée par l'anse galvanique chaude après cocaïnisation préalable et sans incident. On institue en même temps le traitement de la pharyngite concomitante, qui consiste en douches pharyngées tièdes et badigeonnages au chlorure de zinc. Comme traitement général: à l'intérieur, sirop tri-bromuré devant agir à la fois pour calmer les réflexes exagérés qui auraient pu persister par suite de la présence de l'eschare et l'état nerveux de la malade auquel j'ai déjà fait allusion.

Peu de jours après, l'eschare est détachée; il reste à sa place une surface lisse; la muqueuse est saine; la luette apparaît un peu épaissie au niveau du point où siégeait la tumeur.

Le mari de cette dame ayant dû subitement rejoindre son poste en Orient, il a été impossible de suivre plus longtemps cette malade, mais une lettre récente porte que sa santé se maintient parfaitement satisfaisante, la pharyngite se serait même considérablement améliorée.

Il nous a paru intéressant de présenter ces deux observations de papillomes l'un de la luette, l'autre du voile du palais, ces localisations de tumeurs papillomateuses n'étant pas de celles que l'on rencontre fréquemment. Il y, a en outre, un caractère commun à ces deux cas sur lesquels nous désirerions attirer plus spécialement l'attention. C'est que, dans les deux cas, ces tumeurs étaient supportées par un pédicule très net, quoique très court, qui, si ce n'avait été l'aspect extérieur, aurait pu faire croire qu'il s'agissait là de polypes.

Étant données la gêne et les souffrances que ces tumeurs occasionnaient à leur porteur et la bénignité de l'intervention nécessaire pour leur ablation, celle-ci était absolument indiquée. Elle l'était d'autant plus qu'il s'agissait bien, ainsi que le prouve l'examen histologique qui en a été fait, de papillomes, et que, ainsi que le rapporte M. le Dr P. Reclus, il existe des observations indiscutables de papillomes transformés en épithéliomas.

Les papillomes sont, comme il est facile de s'en rendre compte par l'examen des pièces ci-jointes [1], presque dépourvus d'éléments glandulaires, ce qui, dans une région aussi riche en ces derniers éléments, est encore à noter. Les adéno-papillomes du voile du palais sont, en effet, infiniment plus fréquents que les papillomes purs ou presque purs.

Je ne m'étendrai pas sur la description de ces pièces histologiques, elles prouvent que ces tumeurs offraient bien, en effet la structure caractéristique des papillomes; cellules

1. Un accident arrivé aux préparations nous empêche, à notre grand regret, de donner ici le dessin de ces pièces.

conjonctives nombreuses avec travées, vaisseaux entourés de ces mêmes cellules et très nombreux mais sans dilatations, muqueuse recouvrant les tissus présentant un épithélium facile à reconnaître par places. Au-dessous de l'épithélium on remarque une couche de cellules conjonctives formant presque avec les fibres conjonctives qui s'y ajoutent une véritable enveloppe fibreuse.

BIBLIOGRAPHIE

1851. **J. Sime.** — Tumour of the soft palate *(J. M. S. Lond. and Edimb.)*.

1851. **Marjolin.** — Tumeur située dans l'intérieur du voile du palais *(Bull. Soc. Chir. Paris)*.

1852. **Denucé.** — Tumeur à la face antérieure du palais *(Bull. Soc. Anat. Paris)*.

1852. **Nélaton.** — Leçon sur une variété de tumeurs du voile du palais (*Gaz. des Hôp.*, Paris).

1853. **Velpeau.** — Tumeur du voile du palais (*Monit. des Hôp.*, Paris).

1855. **Hilton** and **Wilke.** — Papilloma or warty growth on the palate (*Tr. path. Soc.*, Lond.).

1856. **Parmentier.** — Essai sur les tumeurs de la région palatine (*Gaz. Méd.*, Paris).

1857. **Fans.** — Des tumeurs de la voûte palatine et du voile du palais (Paris).

1858. **Verneuil.** — Une tumeur du voile du palais *(Bull. Soc. Anat. Paris)*.

1860. **Pancoart.** — Soft brain like tumor in the velum pendulum palati removal (*Med. and Surg Rep.*, Philadelphie).

1861. **Haas.** — De quelques tumeurs du voile du palais (Paris).

1870. **Gum.** — Tumor in the right side of the velum pendulum palati (Chicago).

1871. **Marcacci.** — Tumore al velo pendulo del palato *(Movimento Napoli)*.

1872. **Bryant.** — A tumour in the soft palate (Lond.).

1874. **Coyne.** — Note sur une tumeur du voile du palais *(Bull. Soc. Anat. Paris)*.

1875. **Dobson.** — Tumour of the soft palate (*Saint-Thomas Hosp. Rep.*, Lond.).

1878. **Van der Meulen.** — Tumor in het palatum molle ter grootte van een kippenei (Amsterdam).

1878. **Barrière.** — Essai sur les tumeurs du voile du palais (Montpellier).

1878. **Mercier.** — Tumeur du voile du palais, etc. (*Rev. mens. Méd. et Chir.*, Paris).

1878. **Fontis.** — Note on the excision of tumour of the palate (*Brit. med. Journ.*, Lond.).

1879. **Dionisio.** — Tumore della volta palatina *(Osservat. Torino)*.

1880. **Grant.** — Fibro-cellular tumor of the hard palate removed recovery (*Virginia M. Month.*, Richmond).

1880. **Ott.** — Contribution à l'étude des tumeurs du voile du palais (Paris).

1883. **Dubrueil.** — Tumeur du voile du palais (*Gaz. Méd.*, Paris).

1884. **Trewes.** — Two cases of primary tumour of the soft palate (*Lancet*, Lond.).

1885. **Courtade.** — Des polypes papillomateux du voile du palais (Paris).

1885. **Bruch.** — Papillo-adénome de la voûte palatine (*Bull. et Mem. Soc. Chir. Paris*).

1887. **Boursier.** — Papillome du voile du palais (*Dec. clin. chir.*, Paris).

1887. **French.** — Papilloma of the uvula (*Med. Rec.*, New-York).

1888. **Ellerman.** — Two rare growths of the soft palate (*Brit. Med. Journ.*, Lond.).

1887. **Lefferts.** — Multiple papillomata of the velum (*Med. N. Philadelphie* et *Ann. laryng.*, New-York).

1891. **Dunn.** — Pedicled papillomata of the soft palate (*New-York med. Journ.*).

1892. **Grazzi.** — Sopra due casi di papillomi della gola (*Soc. It. laryng.*, Florence).

1893. **Wagner.** — Papillomatous growths of the palate arches and uvula (*J. Med.*, New-York).

1896. **Gougenheim** et **Ripault.** — Contribution à l'étude des tumeurs bénignes du voile du palais (*Ann. des mal. de l'oreille. et du* Paris).

1896. **Berger.** — Tumeurs mixtes du voile du palais (*Bull. Med., larynx*, Paris).

1858. **Vidal.** — Tumeur de la luette formée par une hypertrophie papillaire (*Bull. Soc. An.*, Paris).

1875. **Nepveu.** — Papillome de la luette (*Bull. Soc. An.*, Paris).

1891. **Potherat.** — Papillome de la luette (*Bull. Soc. An.*, Paris).

DES ABCÈS CHRONIQUES DES AMYGDALES

Par le Dr **Paul HUGUES**, de Nice.

C'est Grynfelt qui semble avoir publié, en 1884, la première observation d'abcès chronique des amygdales; après lui, Noquet, Garel, Moure, Hering, Natier ont encore enrichi la littérature spéciale, et, en 1893, dans sa thèse, Rabuel-Peyrissac a repris toutes ces observations, dont le nombre reste, malgré cela, assez restreint.

Il semble donc que cette affection n'est pas d'observation très courante, et comme nous avons pu en suivre plusieurs cas dans le service de notre maître le Dr Garel, nous avons cru pouvoir en publier les observations dans ce mémoire.

Nous pensons toutefois que la marche de ces abcès en quelque sorte latents, la facilité avec laquelle ils peuvent se vider lorsque la collection purulente a acquis une certaine tension et qu'il existe un trajet fistuleux, l'absence enfin de phénomènes généraux : tout cela laisse supposer que nombre de ces abcès peuvent passer inaperçus à ceux qui en sont porteurs et par suite aux médecins.

Le plus souvent les malades racontent que depuis longtemps ils crachent parfois un peu de pus mélangé de sang et aussi qu'ils éprouvent, en avalant, de la douleur qui disparaît presque aussitôt après cette expuition.

Ce sont là les symptômes les plus fréquemment observés par les malades, mais souvent, comme nous l'avons dit, il n'y a rien de tout cela et le malade peut avoir un abcès chronique de l'amygdale sans s'en douter. Hering a rapporté deux cas de ce genre et on ne fit le diagnostic qu'au moment de l'ablation des amygdales.

Il semble que ces abcès ont une tendance à s'enkyster sans provoquer une réaction des tissus qui les entourent, car ils n'entraînent pas forcément une certaine hypertrophie de l'organe; quand il y a de l'hypertrophie, elle ne se produit qu'à la suite d'une poussée aiguë d'amygdalite dont la cause n'a aucun rapport avec la présence de l'abcès dans l'amygdale; au contraire, c'est à l'occasion de l'amygdalite que le contenu très peu virulent de ces abcès subirait une sorte d'infection secondaire dont il faudrait incriminer les agents microbiens, cause de l'amygdalite développée incidemment.

L'abcès prend alors une allure subaiguë qui provoque les phénomènes douloureux dont le malade vient se plaindre au médecin; si à ce moment il n'y a ni fièvre, ni engorgement ganglionnaire, c'est que les parois de l'abcès sont organisées

par un processus chronique et que les voies lymphatiques par lesquelles il pourrait se manifester à distance sont fermées à son niveau.

Ainsi compris, l'abcès chronique des amygdales ne doit pas être considéré comme se développant dans une crypte amygdalienne; il n'a aucun rapport avec ces collections de plus ou moins grande consistance formées de débris épithéliaux qui s'amassent dans les cryptes amygdaliennes et qui souvent seront le point de départ d'incrustations calcaires pour aboutir parfois à la formation de calculs amygdaliens.

Sans avoir pu faire de recherches spéciales, qui présentent ici une certaine difficulté, nous croyons que ces abcès se développent aux dépens d'un ou plusieurs follicules clos situés sous la muqueuse et si richement distribués dans le réticulum de la glande. En effet, le passé amygdalien de tous les malades porteurs d'abcès chroniques justifie largement cette façon de voir et il est très probable que ce sont les agents atténués des amygdalites anciennes, et peut-être de nature spéciale, qui se cantonnent dans un département du tissu lymphoïde de la glande pour y former ces abcès que l'on a comparés aux abcès froids et que certains auteurs ont voulu croire de nature scrofulo-tuberculeuse.

Il est certain que la réaction des parois de ces abcès aux microbes et à leur toxine semble se faire suivant un processus particulier, et c'est là ce qui peut faire supposer que cette affection est due à un agent spécial; il est un autre caractère aussi qui semble confirmer cette façon de voir, c'est la tendance qu'ont ces abcès à laisser s'établir des trajets fistuleux, et cela dans des tissus où les phénomènes de suppuration aiguë ont toujours une évolution rapide et presque définie.

Il est nécessaire d'insister sur ces trajets fistuleux qui ont une tendance très marquée à aboutir au niveau des piliers du voile du palais, car cela a une certaine importance au point de vue du traitement.

Lorsqu'on a pu arriver à l'abcès, qu'on l'a débridé et qu'on a cautérisé ses parois, le plus souvent il se reforme au bout d'un certain temps et cela en un point quelconque du trajet fistuleux qui a passé inaperçu. Il est donc nécessaire de rechercher l'issue du trajet fistuleux qui doit à peu près sûrement exister lorsque le malade raconte qu'il crache parfois du pus; ce n'est pas là chose facile, et on a cité des cas où la fistule s'ouvrait en arrière dans le pilier postérieur, en avant entre le pilier antérieur et l'amygdale, ou encore en haut dans la fossette sus-amygdalienne. On conçoit que dans ces cas le trajet fistuleux soit difficile à trouver.

Nous verrons, en parlant du traitement, que c'est dans les cas où on ne peut trouver la fistule, qu'une intervention plus radicale s'impose et qu'il faut, pour ne pas s'exposer aux récidives, faire avec les ciseaux une véritable excision de la partie de l'amygdale qui contient l'abcès et la fistule.

La symptomatologie des abcès chroniques des amygdales est assez mal définie; comme nous l'avons dit, le malade éprouve de la gêne en avalant, surtout quand la déglutition se fait à vide, il a constamment la sensation de corps étranger dans la gorge; la toux est gutturale et parfois la voix est nasonnée; nous n'insisterons pas sur la gêne respiratoire qui se produit surtout la nuit.

Nous rappellerons cependant que les malades peuvent présenter des phénomènes réflexes soit du côté des oreilles, soit du côté de l'estomac; en effet, deux malades dont M. Garel a publié les observations en 1889, étaient dyspeptiques, et chez l'un d'eux l'abcès siégeait dans la partie inférieure de l'amygdale; comme on le voit, cela cadre bien avec les phénomènes observés par Ruault qui, par la cautérisation galvanique de l'extrémité inférieure de l'amygdale, provoquait des crises de toux, de la gastralgie et de l'hypersécrétion acide de l'estomac.

Ce sont là des particularités qu'il faut signaler, mais qui n'ont pas l'importance du symptôme sur lequel nous

avons déjà appuyé, nous voulons parler de l'expectoration intermittente du pus, qui entraîne presque toujours après elle une diminution très marquée des phénomènes douloureux.

Lorsqu'on procède à l'examen direct, on trouve, le plus souvent et suivant l'importance de l'abcès, une sorte d'augmentation *partielle* du volume de l'amygdale qui simule l'hypertrophie et qui doit tout de suite mettre sur la voie du diagnostic. En plus : la luette, les piliers antérieurs ne sont ni rouges, ni augmentés de volume.

Il est très difficile et très rare de percevoir, au toucher, de la fluctuation, car le tissu lymphoïde et peu résistant qui constitue l'amygdale donne normalement au toucher une sensation qui simule un peu celle à laquelle donne lieu la fluctuation : aussi n'obtiendra-t-on celle-ci que dans les cas rares où la collection purulente présente une certaine importance, et c'est ce qui est arrivé dans les cas dont nous donnons les observations.

Lorsqu'en un point de la tumeur constituée par l'abcès, on voit un point blanchâtre et que cette tumeur paraît superficielle, nous croyons qu'on doit plutôt penser à une de ces collections qui se forment parfois dans les cryptes amygdaliennes et auxquelles nous avons fait allusion plus haut.

Comme nous l'avons dit, tous ces symptômes peuvent manquer ou passer inaperçus, aussi le diagnostic présente-t-il une certaine difficulté suivant que tel ou tel symptôme commun avec une autre affection existera seul.

Tout d'abord, lorsque les malades se plaignent de souffrir depuis plusieurs semaines en avalant (et c'est le cas de presque tous les malades dont nous donnons les observations), nous pourrons penser que cette dysphagie prolongée, cette ténacité des accidents douloureux doivent être mises sur le compte d'accidents syphilitiques secondaires, tertiaires et même primitifs; c'est là, en effet, un excellent signe de ces accidents sur lequel M. Garel a beaucoup insisté, mais dans

ce cas on trouvera de l'engorgement ganglionnaire unilatéral ou bilatéral qui, on le sait, fait presque toujours défaut dans l'affection qui nous occupe; l'examen direct, les commémoratifs et, au besoin, le traitement spécifique, aideront à la solution de la question.

La durée des lésions amygdaliennes pourra aussi faire songer à la pharyngomycose, mais dans ce cas les cryptes amygdaliennes contiennent un exsudat blanchâtre qui ne s'écrase pas facilement et qui présente d'ordinaire une consistance cornée; enfin cette affection se caractérise par sa généralisation à tout le pharynx.

Toutes les affections aiguës des amygdales ont une durée limitée, et s'accompagnent d'ascensions thermiques, d'empâtements ganglionnaires, tous symptômes faisant défaut dans le cas d'abcès chronique.

Des angines et des amygdalites répétées, se reproduisant à intervalles de plus en plus rapprochés chez des malades crachant avec du pus des concrétions pierreuses, feront penser à la présence possible de calculs amygdaliens; dans ce cas le toucher avec un stylet pourra vite éclairer le diagnostic.

Il faudra aussi penser au fibrome, au lympho-sarcome, à l'épithélioma et au kyste hydatique de l'amygdale; mais il sera facile de les éliminer successivement, si on se rappelle les caractères bien spéciaux que présente chacune de ces affections.

Nous signalerons enfin que, dans le cas de perforation congénitale des piliers antérieurs, on pourrait croire à l'existence d'une fistule, surtout si la lumière de la perforation est oblitérée par un enduit pultacé; cette anomalie est, il est vrai, très rare; de plus, par un examen attentif à voir les bords de la perforation réguliers et revêtus d'une muqueuse normale, on éloignera vite l'idée d'une perforation résultant d'un processus pathologique.

Le traitement sera différent suivant qu'il existera ou non une fistule.

Dans le premier cas, quand la fistule est apparente, il

faudra la parcourir avec le galvanocautère dans tout son trajet, en mettant celui-ci pour ainsi dire complètement à jour, et on arrivera ainsi à la cavité de l'abcès dont on fera une sorte de curettage avec le galvanocautère porté au rouge sombre; les jours suivants on fera des applications de teinture d'iode.

Si, au contraire, il n'y a pas de trajet fistuleux, si, d'autre part, le malade a souvent craché du pus, on fera l'ablation complète, à l'anse galvanique, de la partie de l'amygdale qui contient la tumeur, et si on ne peut y arriver par ce moyen, on l'enlèvera au ciseau en disséquant la poche de l'abcès.

Comme c'est la règle, on ne devra pas intervenir s'il existe parallèlement à l'abcès une poussée d'amygdalite.

Observation I (Dr Garel). — M. P..., vingt-trois ans, a été sujet pendant son enfance aux maux de gorge et plus récemment, en 1892, a eu une esquinancie. Il y a six mois, c'est-à-dire en décembre 1894, il eut une amygdalite qui s'est abcédée; cependant le malade a continué à souffrir et on constate actuellement une tuméfaction de l'amygdale droite qui paraît rouge et qui est la cause de cette dysphagie prolongée; en touchant avec le doigt, on perçoit assez nettement en arrière et sur toute la hauteur un peu de fluctuation; les piliers et la luette ne présentent rien d'anormal, le malade est sans fièvre et l'engorgement ganglionnaire est presque nul.

Le foyer est ouvert au galvanocautère en arrière, sur toute la hauteur, et le pus s'échappe assez lié et strié de sang. Après l'évacuation on pénètre avec un porte-coton imbibé de teinture d'iode dans la poche, et on fait le lendemain un nouvel attouchement; la réparation se fait vite, et le malade, qu'on a pu revoir en 1896 et en 1897, n'a pas eu de récidive et ne présente plus aucune trace d'inflammation, il n'existait plus que de la pharyngite granuleuse et du coryza.

Obs. II. — Mme S..., trente-cinq ans, a eu souvent des amygdalites dans sa jeunesse. Il y a trois ans, après avoir souffert pendant quelque temps en avalant, il s'est formé dans son amygdale droite un abcès qui a suppuré, et depuis cette époque la suppuration n'a pas cessé; elle fait sortir elle-même fréquemment le pus en pressant sur son amygdale de bas en haut; le pus s'écoule par un petit trajet fistuleux dont l'orifice se présente à la partie supérieure du pilier antérieur droit. Au dire de la malade, la suppuration serait

quotidienne depuis trois mois, il existe de gros ganglions cervicaux. Lorsqu'on introduit un stylet par cet orifice apparent, on voit qu'il aboutit, en suivant le trajet, à la partie supérieure de la loge amygdalienne. L'amygdale a contracté des adhérences avec le pilier antérieur qui est induré.

Le 1er juin, on pénètre avec le galvanocautère dans le trajet fistuleux et on cautérise aussi profondément sur la face postérieure de l'amygdale.

Le 29 juin, on fait une deuxième cautérisation; la suppuration persiste encore un peu; on a fait un badigeonnage avec une solution de cocaïne qui a déterminé des vomissements.

Le 15 juillet, la fistule persiste encore, la douleur a disparu et il n'y a plus de suppuration, le volume des ganglions est réduit de moitié.

En septembre de la même année, la malade a eu une récidive, la douleur et la suppuration sont revenues, depuis trois semaines le trajet fistuleux s'est reformé et on voit sourdre du pus. Nouvelle cautérisation.

En janvier 1897, la malade revient avec plusieurs trajets fistuleux. L'amygdale paraît diminuée de volume, sans toutefois être complètement réduite; il y a encore de l'induration; le moignon amygdalien présente de telles adhérences avec le pilier qu'il est impossible de faire l'ablation de l'amygdale à l'anse galvanique.

Obs. III. — M. G..., cinquante-huit ans, éprouve de la douleur en avalant depuis environ trois semaines, il n'a pas eu d'amygdalite vers cette époque. En examinant sa gorge, on constate que les amygdales ne sont pas hypertrophiées, mais on voit sur l'amygdale droite un petit point de suppuration localisée, ressemblant à un abcès enkysté de petit volume. Le malade n'a eu aucun phénomène de réaction générale, les ganglions sous-maxillaires ne sont pas engorgés.

On ouvre au galvanocautère : il sort une très petite quantité de pus épais, on touche ensuite avec de la teinture d'iode.

Obs. IV. — Mme X... se présente le 12 novembre 1895; elle se plaint depuis six semaines, et par intermittence, de douleurs au niveau des amygdales. Interrogée sur son passé, elle dit avoir eu de fréquentes amygdalites depuis trois années.

A l'examen, l'amygdale gauche paraît normale; la droite, au contraire, est très volumineuse et présente une fluctuation incomplète sur la partie saillante antérieure; lorsqu'on presse avec un stylet, on fait sourdre une goutte de pus par un petit pertuis situé sur la partie antérieure et moyenne de l'amygdale.

On pénètre avec le galvanocautère dans le pertuis et on ouvre largement, sans obtenir l'évacuation de l'abcès que probablement on n'a pas atteint.

La malade continue à souffrir pendant trois jours. Au bout de ce temps, issue de sang et de pus qui se fait spontanément.

La malade est revue en 1897 pour de nouvelles poussées d'amygdalites, mais l'abcès ne s'est plus reformé.

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS MASTOÏDIENNES DE L'OTITE MOYENNE SUPPURÉE AIGUE OU CHRONIQUE PAR LES LAVAGES DE LA CAISSE PAR LA TROMPE D'EUSTACHE

Par le Dr **Albert GROSSARD**, de Paris,
Adjoint au Service d'otologie du Dispensaire Furtado-Heine.

Lorsqu'on se trouve en présence de malades atteints d'otite moyenne aiguë suppurée ou d'otite chronique ayant, pour une cause ou pour une autre, passé de l'état chronique à l'état aigu, notre premier devoir, et chacun parmi nous n'y manque aujourd'hui, est de faciliter l'évacuation du pus et de prescrire un traitement pour éviter la propagation du processus aux cavités annexes de l'oreille moyenne.

Mais il arrive trop fréquemment que, malgré tous nos soins, surviennent des complications du côté de la mastoïde.

A ce moment, notre thérapeutique entre dans une deuxième phase plus active que la précédente. C'est alors qu'armé de la gouge et du maillet, nous devons nous tenir prêts à marcher droit au pus collecté dans l'apophyse.

Eh bien! entre ces deux étapes, celle qui consiste simplement dans l'ouverture du tympan et celle où il nous faut porter notre intervention sur la mastoïde, il y en a une intermédiaire, un peu laissée dans l'ombre et qui, cependant, nous a paru digne de retenir un peu notre attention.

Dans la pratique de la clientèle, à part des cas exceptionnels, on ne se résout pas du jour au lendemain à trépaner la mastoïde.

Quel que soit notre tempérament plus ou moins chirurgical, nous sommes forcément obligés de tenir compte de l'opinion du malade.

Or, celui-ci, qu'on me pardonne cette comparaison, est un peu comme le lièvre de la cuisinière bourgeoise, il préfère attendre.

A ce moment, fort des indications fournies par l'état général du patient, par la température, par la douleur localisée au niveau de l'apophyse mastoïde, devons-nous imposer une opération, ou bien pouvons-nous nous cantonner pendant quelques heures encore dans l'expectative.

Si nous n'avions que les moyens indiqués habituellement: compresses d'eau chaude ou froide, tubes de Leiter, quinine, etc., il est bien évident que nous devrions sans retard recourir à la gouge et au maillet; l'opération s'imposant fatale, inéluctable, autant la faire tout de suite que d'attendre que l'affection se soit aggravée.

Mais, fort heureusement, nous avons un moyen qui permet de gagner quelques heures. Ce procédé consiste dans le lavage de la caisse par la trompe.

Non seulement, il nous permet, ainsi que je viens de le dire, de gagner du temps, mais encore il est capable à lui seul de rendre inutile la trépanation de l'apophyse et de procurer au malade la guérison complète.

A ce titre, il nous a paru intéressant de le rappeler, et c'est pourquoi nous avons cru bien faire en exposant à ce point de vue le résultat de notre pratique.

CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOGÉNIE DES OTITES

Nous devons, tout d'abord, montrer comment les lavages de la caisse par la trompe peuvent être utiles.

Pour cela, qu'il nous soit permis d'exposer comment nous comprenons la pathogénie de l'otite.

Nous pouvons considérer l'oreille comme un couloir ouvert à l'une de ses extrémités, côté de la trompe, et fermé du côté de la membrane du tympan. L'embryologie autorise parfaitement cette comparaison.

Dans ce couloir, les microbes circulent sans occasionner aucun trouble; ils vivent là à l'état de saprophytes, absolument comme dans le nez et dans la bouche; le pouvoir bactéricide des mucus suffit, à l'état normal, à prévenir leur virulence. Mais, à un moment, le malade a un coryza ou une angine, la trompe participe au processus inflammatoire. Que se passe-t-il à ce moment?

La cavité ouverte se trouve convertie en une cavité close, et sous cette influence les germes récupèrent leur virulence et l'otite est née.

En d'autres termes, comme l'a très bien dit Dieulafoy[1] : « Dès que la trompe d'Eustache est obstruée, les microbes de l'oreille moyenne exaltent leur virulence, l'otite est constituée et, avec elle, éclatent ces douleurs, parfois si violentes, qui s'irradient en divers sens. L'otite se termine souvent sans perforation du tympan et sans autres accidents; il suffit pour cela que la trompe d'Eustache redevienne perméable, artificiellement ou naturellement; alors, l'obstacle étant levé, le libre écoulement des produits infectieux supprime les dangers de la cavité close.

» Mais, si l'obstruction persiste, les microbes emprisonnés dans la cavité peuvent exalter leur virulence, au point que

1. Dieulafoy, *Manuel de pathologie interne*, t. III, p. 129.

tous les accidents deviennent possibles : c'est la perforation du tympan, analogue à la perforation de l'appendice; c'est la phlébite du sinus latéral et de la veine jugulaire, analogue aux phlébites appendiculaires; c'est la méningite chez les enfants, analogue à la péritonite appendiculaire; ce sont les abcès du cerveau, et même les abcès à distance dans l'hémisphère cérébral du côté opposé, analogues aux abcès à distance du péritoine et aux abcès du foie tributaires de l'appendice. »

On sait, d'ailleurs, que ce processus pathologique a été démontré expérimentalement par MM. Roger et Josué[1].

Notre première intervention consistera donc à frayer un chemin au pus par l'ouverture du tympan. Mais que la perforation vienne à être obturée pour une cause quelconque, que le pus soit de nouveau emprisonné dans sa cavité et pénètre dans la mastoïde, n'est-il pas naturel de songer à rétablir le passage autrement que par l'ouverture de l'apophyse? La clinique répond que c'est là un procédé absolument utile et dont on ne saurait se passer systématiquement.

En lavant la caisse par la trompe, on rétablit la perméabilité du canal tubaire, on débarrasse l'oreille moyenne des germes et de leurs produits toxiques; bien mieux, les résultats obtenus semblent permettre d'affirmer qu'on n'agit pas seulement sur la caisse elle-même, mais sur les cavités annexes (antre et mastoïde).

Si nous avions pour but de démontrer ici l'utilité des lavages *per tubam* dans l'otite simple non compliquée, nous pourrions rappeller que M. Delstanche ne pratique plus la paracentèse du tympan depuis qu'il a institué systématiquement, dans l'otite, les lavages de la caisse par la trompe au moyen de l'huile de vaseline. Mais ce que nous voulons montrer, c'est que la méthode est surtout utile dans les cas de complications mastoïdiennes, et on voudra bien admettre avec nous

1. Cités par Dieulafoy, *Manuel de pathologie interne,* t. III, p. 317.

que les lavages antiseptiques, pratiqués d'une façon opportune, peuvent rendre autant de services que l'injection intra-utérine effectuée par les gynécologistes et sous l'influence de laquelle on voit la température baisser quelquefois d'un degré à un degré et demi. D'ailleurs, en dehors de ces considérations purement théoriques, les résultats sont là pour appuyer ce que nous avançons, à savoir que, dans les complications mastoïdiennes de l'otite, on doit toujours, avant de recourir à la gouge et au maillet, laver la caisse par la trompe. Luc[1], dont on connaît la grande compétence, ne se résout jamais à ouvrir la mastoïde sans avoir mis en œuvre le procédé que nous indiquons.

HISTORIQUE

Les livres d'otologie classiques se bornent à signaler ce mode de traitement des maladies de l'oreille moyenne sans lui donner le développement qu'il nous semble devoir découler de son importance.

Bonnafont[2], à propos de ces injections que les anciens pratiquaient dans le traitement de l'otite chronique de la caisse, dit que les médecins auristes ne sont pas bien d'accord :

« Jusqu'à Itard inclusivement, tous les praticiens spéciaux avaient recommandé et pratiqué les injections liquides par les trompes d'Eustache. Il faut, pour que ces injections soient utiles, qu'elles trouvent, en arrivant dans la caisse, une ouverture par laquelle elles puissent s'écouler au dehors, après avoir humecté toutes les parois de cette cavité; en un mot, il faut qu'il y ait perforation spontanée ou artificielle de la membrane du tympan.

» Mais un fait assez curieux, ajoute Bonnafont, c'est qu'Itard, qui pratiquait si souvent les injections liquides par

1. *Archiv. de laryngol.*, p. 445 (sept.-oct. 1896).
2. *Traité des malad. de l'oreille.* Paris, Baillère et fils, édit., p. 445.

la trompe, négligeait entièrement cette voie lorsqu'il y avait perforation du tympan, tandis qu'il les employait fréquemment avec succès en agissant directement par l'ouverture de cette membrane.

» Quand l'affection est bornée à la caisse, et que l'ouverture du tympan est assez grande, les liquides injectés par cette voie suffisent; mais, lorsque la muqueuse de la trompe, ce qui arrive très souvent, participe à l'affection et que l'ouverture tympanique est très étroite, il vaut mieux pousser les liquides par la trompe, lesquels agissent ainsi, plus généralement sur tout l'appareil. »

De Trœltsch[1] indique seulement le procédé : « Chaque fois qu'il y a catarrhe purulent de l'oreille moyenne, le pus doit être chassé de dedans en dehors; le moyen le plus simple consiste à pratiquer la douche d'eau à l'aide du cathéter à travers lequel on fait pénétrer de l'eau salée. »

Politzer[2] consacre quelques lignes à ce mode de traitement; il en donne la technique et les indications, et avoue y avoir recours fréquemment.

Schwartze[3] « emploie depuis vingt ans les irrigations de la caisse par la trompe, comme le moyen relativement le plus sûr d'expulser le pus de l'oreille moyenne.

Gellé, dans le nouveau *Traité de thérapeutique* de Robin[4], donne quelques formules de solutions à injecter par la trompe dans l'ostéomyélite suppurée infectieuse de l'apophyse mastoïde.

Nous dirons, enfin, que c'est à la clinique de nos maîtres, MM. Lermoyez et Helme, que nous avons appris à employer ce moyen thérapeutique qui nous a à peu près toujours réussi.

1. *Traité pratique des malad. de l'oreille*, Paris, Ad. Delahaye, édit., p. 447.
2. *Maladies de l'oreille*. Paris, Doin, édit., p. 139 et 429.
3. *L'oreille*, traduit de l'allemand par Rattel, t. Ier, p. 353.
4. Rueff et Cie, édit. Paris, 1897.

TECHNIQUE DU LAVAGE DE LA CAISSE PAR LA TROMPE

CHOIX DES INSTRUMENTS. — Il est préférable de se servir d'un cathéter en métal de fort calibre, malgré l'opinion de Politzer, qui recommande les sondes en caoutchouc durci, à cause de leur degré d'élasticité leur permettant de se plier plus facilement aux courbures des fosses nasales. C'est précisément leur trop grande élasticité qui nous a engagé à les délaisser et à les remplacer par des sondes en métal. En effet, quand on agit avec une certaine force de pression d'eau, ce qui est presque toujours nécessaire, sur la courbure d'une sonde en caoutchouc engagée dans la trompe, le cathéter peut modifier au moins momentanément sa forme, de telle façon que l'angle obtus qu'il présente à son extrémité tend à disparaître. Le bec de la sonde ou bien sort de l'ouverture de la trompe, et alors le liquide est projeté tout entier dans le cavum, ou bien appuie fortement sur le bourrelet tubaire, et le liquide est retenu dans le cathéter.

Cet inconvénient n'existe pas avec les sondes en métal.

Nous préférons aussi à la seringue de 80 à 100 grammes l'énéma ordinaire sur lequel nous fixons directement le cathéter.

La seringue a pour nous l'inconvénient, outre de n'envoyer d'un trait qu'une certaine quantité de liquide, de transmettre au malade des secousses pénibles et de perdre une poussée d'eau, quelquefois engagée dans la trompe, mais en quantité insuffisante pour pénétrer jusque dans la caisse et ressortir par le conduit, poussée d'eau qui retombera dans le pharynx au moment où vous voudrez recharger votre seringue, et aura ainsi rendu inutile votre première tentative de lavage.

L'énéma, par son jet continu, n'a pas le même inconvénient; de plus, il présente l'avantage de nous indiquer si la sonde est bien dans la trompe au moment où nous voulons envoyer le liquide dans la caisse.

Pour cela, il suffit, en effet, une fois la sonde introduite comme pour le cathétérisme ordinaire, de faire passer un peu d'air dans la trompe ; cette épreuve effectuée, et sans déranger le malade, on fait plonger l'extrémité inférieure de la seringue anglaise dans le vase contenant la solution à injecter et mis à la portée, et on presse sans secousses, mais avec une certaine énergie, la partie dilatée de l'instrument.

On peut se servir avantageusement d'un petit appareil que nous avons employé souvent, à la clinique de MM. Lermoyez et Helme ; il se compose d'un ajutage à trois branches muni d'un robinet, permettant d'ouvrir ou de fermer à volonté une des branches d'appel, tandis que la branche terminale est maintenue constamment ouverte. Sur l'une des branches d'appel est monté un énéma, sur l'autre une soufflerie de Richardson ; sur la branche terminale est assujetti un tube de caoutchouc d'environ 50 centimètres de longueur à l'extrémité duquel est fixée la sonde ; un petit crochet, placé au centre de l'appareil, permet de l'accrocher à la boutonnière comme un flacon de thermocautère. Cet instrument, auquel on ne pourrait reprocher que son volume, a pour avantage de permettre de pratiquer, sans retirer la sonde, le cathétérisme et le lavage par la trompe. Le cathéter étant en place, on fait aller la soufflerie, qui indique si l'on est dans la trompe. Une fois ce renseignement connu, on ferme, par un léger mouvement de rotation du robinet, la communication de l'ajutage avec la poire de Richardson, et on l'établit avec l'énéma prêt à fonctionner.

Un autre avantage de l'appareil est de pouvoir, à la fin de la petite opération, en rétablissant la communication avec la poire, chasser les gouttes d'eau qui sont restées dans la trompe, la caisse et le conduit externe.

Ces préliminaires un peu longs étant posés, voici comment nous pratiquons le lavage :

Le malade est mis dans la position du cathétérisme, une cuvette, assez grande pour recevoir à la fois le liquide qui

tombera de l'oreille et celui qui sortira de la bouche du patient, est appuyée sur son épaule. Le cathéter en place, on fait incliner la tête du malade du côté de l'oreille à laver et un peu inclinée, en lui recommandant d'ouvrir la bouche et de respirer fortement; de cette façon, le liquide sortira plus facilement par l'oreille et on évitera sa pénétration dans les voies respiratoires.

Quand on se sert d'un énéma ordinaire, on fait d'abord passer un courant d'air qui renseigne, à l'aide de l'otoscope, sur la situation du cathéter dans la trompe; puis on fait pénétrer celui-ci dans le canal tubaire aussi profondément que possible, de façon à éviter le retour dans le pharynx du liquide injecté. Il est bien entendu que le tympan est largement ouvert; dans le cas contraire, on aurait au préalable agrandi la perforation. Pour notre part, nous pratiquons fréquemment cette petite manœuvre avant le lavage *per tubam*, même dans les cas où le pus semble sortir assez facilement de la caisse.

L'énéma étant alors plongé dans le liquide à injecter (eau bouillie, solution de résorcine ou de phénosalyl à 1 pour 200 (Lermoyez et Helme), eau salée ou bicarbonatée), on presse d'abord doucement la boule de l'injecteur pour en chasser l'air, puis plus fortement, en regardant avec attention l'entrée du conduit.

Le malade sent généralement la pénétration du liquide dans son oreille et en avertit le médecin.

On voit, le plus souvent, au bout de quelques secondes, sourdre à l'entrée du méat quelques gouttes d'eau jaunâtre, précédant un flot de pus qui se détache parfois très difficilement des parois du conduit. Rapidement, la solution ressort propre, et on est toujours étonné, quand on s'attendait à une grande quantité de pus, de ne retrouver dans la cuvette qu'un tout petit flocon purulent.

Quelquefois, cependant, une vraie larve de pus apparaît au bout d'un moment, s'avançant en masse concrète, visqueuse et tellement adhérente, qu'on doit renoncer à la repousser de

dedans en dehors et l'attaquer par le lavage externe pour la détacher.

Après avoir fait passer par la caisse et le conduit externe environ 200 ou 300 grammes de liquide, on retire du vase où elle plongeait l'extrémité inférieure de l'énéma et on donne quelques coups de pompe à sec, afin de vider celui-ci du liquide qui reste dans son intérieur.

Cette petite manœuvre a pour résultat d'éviter d'inonder le malade en retirant le cathéter et, en même temps, d'envoyer quelques douches d'air qui balaieront l'excès d'eau laissé dans la trompe, la caisse et le conduit.

Enfin, nous faisons suivre le lavage d'un politzer un peu énergique pour compléter le séchage de l'oreille.

A la suite de cette nouvelle épreuve, il est habituel, quand elle a bien réussi, de voir perler au niveau du tragus une ou deux gouttes de liquide clair.

L'oreille séchée, nous y instillons quelques gouttes tièdes d'une solution antiseptique : glycérine résorcinée ou phéniquée à 1/20, liqueur de Van Swieten ou eau oxygénée à 12 volumes, et recommandons au malade de ne pas se moucher en fermant les deux narines à la fois, mais à la paysanne, de façon à débarrasser ses fosses nasales sans s'exposer à s'envoyer des mucosités dans la caisse, la trompe, à ce moment, étant très perméable.

RÉSULTATS DE LA PRATIQUE

« L'effet de l'expulsion de la caisse des masses épaissies par les lavages *per tubam*, écrit Politzer [1], est souvent considérable : non seulement les douleurs les plus violentes dans l'oreille cessent immédiatement, ainsi que la pression pénible et le mal de tête du côté correspondant, mais des symptômes menaçants, comme les vomissements, le vertige

1. *Maladies de l'oreille*, p. 430.

et la torpeur, les frissons et les parésies faciales sont très rapidement écartées. »

Et, plus loin, il ajoute[1] :

« Le lavage de la caisse avec de l'eau tiède, introduite par la trompe à l'aide du cathéter, rend souvent de bons services, non seulement quand le nettoyage de la cavité tympanique n'est pas possible par le conduit auditif externe, mais aussi en combinaison avec ce dernier procédé. J'attache une grande importance au lavage de la caisse par la trompe, dans les inflammations de l'apophyse mastoïde, parce que j'ai obtenu la guérison, dans des cas nombreux d'inflammation intense de l'apophyse mastoïde, là où d'autres praticiens regardaient comme indiquée l'ouverture opératoire de l'apophyse mastoïde.

» Par conséquent, si l'inflammation n'est accompagnée que de vives douleurs et de légers accès de fièvre, sans qu'il y ait en même temps des symptômes menaçants, comme un violent mal de tête et des frissons, on essaiera toujours pendant quelques jours le lavage de l'oreille moyenne par la trompe, et seulement dans le cas où l'inflammation ne cède ni à ce lavage ni au traitement antiphlogistique simultané, on se décidera à pratiquer l'ouverture de l'apophyse mastoïde. »

Ménière[2] a obtenu par ces lavages des résultats merveilleux dans les otites moyennes infectieuses.

Nous avons eu, pour notre part, l'occasion de pratiquer les lavages par la trompe chez cinq malades atteints d'otite moyenne avec mastoïdite et symptômes cérébraux graves.

Deux de ces malades, venus à la clinique de nos maîtres, les Drs Lermoyez et Helme, s'étaient refusés à toute opération et ont parfaitement guéri sous l'influence des lavages.

Une jeune femme a vu disparaître rapidement ses douleurs et baisser sa température, très élevée au début; l'empâtement du côté du cou avait considérablement diminué, mais il s'était

1. *Maladies de l'oreille*, p. 515.
2. *Manuel d'otol. clinique*. Rueff, édit., p. 140.

formé une fistule mastoïdienne qui nécessita l'évidement de l'apophyse.

Le quatrième malade, tuberculeux, continue à suppurer de son oreille, mais toute trace de mastoïdite a disparu et il n'éprouve plus aucune douleur.

Le cinquième, otite de Bezold, que M. le Dr Helme a bien voulu nous confier, est radicalement guéri.

Observation I. — *Otite moyenne aiguë grippale avec mastoïdite et symptômes cérébraux.*

M. Th..., menuisier, rue du Faubourg-Saint-Martin, vient consulter à la clinique des Drs Lermoyez et Helme, le 4 février 1895, pour des douleurs très violentes dans l'oreille gauche. Il vient d'avoir la grippe, et c'est à la suite de cette infection qu'il a commencé à éprouver, il y a deux ou trois jours, les douleurs d'oreille pour lesquelles il se présente.

C'est un homme de quarante-cinq ans, bien constitué, sans antécédents héréditaires ni personnels importants, mais dont l'oreille droite coule depuis longtemps déjà.

Au point de vue de l'audition, la perception cranienne est bonne du côté gauche, la montre est perçue à 2 centimètres, la voix chuchotée à 2 mètres.

A l'examen, l'apophyse mastoïde très douloureuse à la moindre pression, est rouge et chaude, visiblement œdématiée; le pavillon de l'oreille est légèrement déjeté en avant.

Le conduit présente un gonflement inflammatoire qui rend difficile l'examen du tympan. On l'aperçoit, cependant, rouge vif, présentant un cul-de-sac dans sa portion postéro-inférieure.

Après désinfection du conduit, M. Lermoyez pratique la paracentèse du tympan, qui donne issue à une petite quantité de pus.

Le traitement consiste en lavages externes, gouttes de glycérine phéniquée à 1/20 et compresses froides sur la région mastoïdienne.

Le *6 février*, le malade qui avait été soulagé par le traitement, dit avoir beaucoup souffert dans la nuit précédente : « il n'a pas fermé l'œil; » il se plaint d'une violente douleur dans la région mastoïdienne et temporale; « il a la tête lourde, comme pleine d'eau. »

Le gonflement temporo-mastoïdien s'est étendu, et la douleur à la pression au niveau de l'apophyse est telle que le malade se refuse à tout examen.

Le conduit est complètement fermé par la tuméfaction, et c'est à grand peine qu'on peut y introduire un petit spéculum d'enfant. Le tympan présente, au niveau de l'incision faite précédemment, une petite ouverture qui filtre péniblement une gouttelette de pus animée de battements.

La température du malade est, à ce moment, de 39°5.

L'ouverture du tympan agrandie et un lavage pratiqué, séance tenante, donnent lieu à l'issue d'un tout petit flot de pus.

Les symptômes inflammatoires devenant menaçants pour la vie du malade, MM. Lermoyez et Helme conseillent à Th... d'entrer à l'hôpital pour subir une opération. Le patient se refusant à toute intervention chirurgicale, il est décidé que nous serons chargé de pratiquer chez lui, deux fois par jour, des injections de la caisse par la trompe.

7 février. — Le malade a passé une très mauvaise nuit, les douleurs de tête sont intolérables; il a eu du délire et des vertiges. Température, 39°8.

Après avoir essayé en vain de voir le tympan, masqué par le gonflement énorme du conduit et renoncé au désir de pratiquer une grande incision, nous faisons le lavage de la caisse par la trompe avec de l'eau bouillie simple.

D'abord, rien ne sort par l'oreille, parce que le malade, qui fait des efforts considérables pour chasser de ses voies respiratoires l'eau qui tend à y pénétrer, déplace le cathéter à chaque instant.

Enfin, au bout de plusieurs secondes, une première goutte de liquide jaunâtre sort du conduit bientôt suivie de plusieurs autres, et l'écoulement s'établit goutte à goutte, difficilement.

Le malade paraît soulagé, il lui semble qu'il a la tête dégagée.

Le soir, la température était un peu abaissée, quoique élevée encore à 39°2, mais le gonflement de l'apophyse, tout en étant toujours douloureux au toucher, avait un peu diminué. Nouveau lavage.

8 février. — Le malade a mieux dormi la nuit dernière, mais il éprouve encore des douleurs de tête, bien que moins violentes. Pas de délire; légers vertiges. Température, 38°6.

L'apophyse est moins empâtée et moins douloureuse à la pression; de l'oreille s'est écoulé un peu de pus verdâtre et épais, recueilli sur l'ouate du conduit.

Le lavage *per tubam* donne issue à un petit flot de pus; le liquide ressort du conduit à gouttes plus rapprochées.

Le soir : température, 38°; le malade a mangé un peu à midi. Nouveau lavage.

9 février. — Le malade a assez bien dormi, le gonflement mastoïdien a diminué encore, la douleur à la pression est manifestement limitée à la pointe de l'os.

La tuméfaction du conduit s'est affaissée, en partie, et permet de voir le tympan. Agrandissement de la perforation et lavage *per tubam*.

Le liquide sort à gouttes précipitées, entraînant une larve de pus jaune verdâtre.

Le soir : température, 37°8.

10 février. — Le malade a passé une bonne nuit; le coton retiré de l'oreille est recouvert de pus. Température, 37°4.

Peu de gonflement de l'apophyse, peu de douleur à la pression.

Lavage par la trompe.

Le soir : température, 37°4; le malade a bien déjeuné et demande à sortir. Il vient à la clinique et reprend les lavages du conduit et les gouttes antiseptiques.

L'otite a guéri rapidement, et quand Th... est revenu, au bout de quatre jours, tous les phénomènes inflammatoires avaient disparu et l'audition en partie reparu. Il venait, cette fois, demander nos soins pour l'oreille droite qui coule depuis vingt ans.

OBS. II. — *Otite suppurée aiguë droite; paralysie faciale.*

Mme T..., trente ans, ménagère, boulevard de Belleville, vient consulter, à la clinique des Drs Lermoyez et Helme, le 26 avril 1895, se plaignant de violentes douleurs dans l'oreille droite.

L'oreille coule depuis six jours seulement. C'est à la suite d'un refroidissement que la malade a commencé à éprouver une grande douleur de l'oreille, survenue subitement avec fièvre, insomnie, inappétence.

L'abcès s'est ouvert spontanément dans la nuit de jeudi à vendredi et la malade a été calmée presque aussitôt; mais, lorsque vendredi matin elle voulut retirer de son oreille le bandeau qu'elle avait placé la veille, elle s'aperçut avec effroi qu'elle avait le côté droit de la face comme paralysé; sa bouche était de travers, elle avait de la peine à l'ouvrir; c'est ce qui la décida à consulter un spécialiste.

Examen : L'oreille est remplie de pus. Un lavage, fait par le conduit, entraîne une quantité considérable de débris épidermiques et de pus mal lié. L'examen du tympan montre, dans le cadran postéro-inférieur, une perforation étroite à travers laquelle on voit nettement des battements dus à la poussée purulente.

La montre n'est perçue qu'au contact, et à la voix chuchotée à 1 mètre environ.

On prescrit le traitement habituel, en recommandant à Mme T... de revenir à la clinique suivante. Elle ne vint pas. Le 1er mai, elle arriva des premières à la consultation, se plaignant de souffrir horriblement derrière l'oreille.

L'écoulement s'était arrêté et un gonflement considérable avait envahi l'apophyse jusqu'à la région temporale et les muscles du cou; il était difficile à la malade de tourner la tête, à cause de la douleur et de la raideur des muscles cervicaux; le pavillon était déjeté en avant et le conduit légèrement affaissé. La douleur à la pression de la pointe de l'apophyse était très marquée.

L'audition donne o à la montre, 50 centimètres à la voix chuchotée.

Le tympan, gris rosé dans sa partie antérieure, épaissi, scléreux, est bombé dans sa partie postérieure et supérieure, et présente deux culs-de-sac, l'inférieur correspondant au quadrant postéro-inférieur, le supérieur à la membrane de Shrappnell. On ne voit pas la trace de l'ancienne perforation.

Après antisepsie du conduit : paracentèse des deux culs-de-sac tympaniques et politzer.

Sous l'action de ce dernier procédé, on voit sortir de l'oreille quelques gouttes de sang tenant en suspension de nombreux globules de pus.

Nous faisons, séance tenante, un lavage de la trompe *per tubam*, et, au bout de quelques secondes à peine, il ressort par le conduit cinq à six gouttelettes de liquide roussâtre d'abord, peu à peu limpide.

La malade se déclare très soulagée et ajoute que les battements pénibles qu'elle éprouvait dans l'oreille ont, en partie, disparu.

Prescription : lavages de l'oreille matin et soir à l'eau bouillie tiède, instillations de résorcine glycérinée, cachets de quinine et antipyrine de chaque : 25 centigrammes, à prendre le soir en se couchant.

Le lendemain, nous allons revoir la malade; la nuit a été relativement bonne, bien que coupée par quelques réveils, pendant lesquels les battements d'oreilles ont été pénibles. La température, 38°2.

L'empâtement de l'apophyse et des muscles du cou est toujours considérable; il semble que la paralysie faciale est moins accusée.

Lavage *per tubam;* l'écoulement par le conduit s'établit rapidement; il ne ressort qu'un petit flot de muco-pus albumineux qui tombe au fond du vase. Pansement à la résorcine glycérinée.

3 mai. — Mme T... a passé une bonne nuit, malgré quelques petits élancements de l'oreille et des inquiétudes du côté de la mastoïde.

Le tampon d'ouate mis la veille au soir dans le conduit auditif est inondé d'un pus jaunâtre, inodore.

L'apophyse, toujours œdémateuse, peut être explorée par le toucher sans réveiller beaucoup de douleurs; le sillon auriculo-temporal commence à se dessiner; le cou est moins gonflé.

La langue, très saburrale les jours précédents, présente par place une coloration rouge vif.

L'examen du tympan montre, aux deux sièges des perforations artificielles, des battements intermittents.

Après avoir fait un lavage par la trompe, nous remettons notre visite au surlendemain.

5 mai. — La malade va beaucoup mieux; la température est 37°8; la langue meilleure; la malade a commencé à manger la veille.

L'oreille coule abondamment; le pus, débordant du conduit, a inondé la joue.

L'empâtement mastoïdo-cervical a notablement diminué; la douleur à la pression n'est manifeste qu'à la pointe de l'apophyse.

La paralysie faciale, que nous espérions disparue, subsiste encore, mais n'empêche pas la malade de prendre des aliments.

Nous continuons pendant cinq jours à revoir Mme T..., et lui donnons rendez-vous à la clinique pour la montrer à nos maîtres.

10 mai. — La malade, qui est sortie pour la première fois, se trouve bien.

La région mastoïdienne a repris son aspect normal, le pavillon reste encore un peu écarté de l'apophyse, à cause des compresses qui l'ont maintenue longtemps en avant. Mme T... peut tourner la tête sans difficulté, la pointe de l'apophyse seule est encore légèrement douloureuse à la pression; l'oreille coule peu. La paralysie faciale persiste.

A l'examen du tympan, on constate que la perforation antéro-inférieure est en partie fermée, celle de la membrane de Shrapnell seule continuant à donner du pus.

Pour plus de sécurité, nous agrandissons la perforation inférieure et faisons un lavage *per tubam*. La malade ne revient plus.

Désirant avoir de ses nouvelles, nous passons chez elle quinze jours après et nous constatons sa guérison.

L'écoulement est totalement arrêté, l'audition est à peu près normale du côté malade.

La paralysie faciale, soignée depuis quelques jours par l'électrisation, est à peine perceptible.

Nous avons donné à ces deux observations une extension que comporte peu le but de ce travail, qui est une simple communication.

Nous nous bornerons, pour terminer, à dire brièvement ce que sont devenus les trois autres malades que nous avons traités par ce moyen.

L'un, un homme de cinquante-deux ans, retraité d'octroi, qui était venu consulter à la clinique des Drs Lermoyez et Helme, se présentait avec un gonflement mastoïdien considérable et décollement du cuir chevelu de toute la région temporale gauche.

Il souffrait horriblement depuis trois ou quatre jours, ne mangeait pas et accusait une fièvre de 39°5.

La paracentèse, les instillations et les compresses n'ayant procuré aucun soulagement, le malade est engagé par nos maîtres à rentrer à l'hôpital pour subir une opération.

Devant le refus formel du malade de se laisser opérer, nous sommes invité par les Drs Lermoyez et Helme à pratiquer chez lui les lavages de la caisse par la trompe.

Les premiers lavages, faits quotidiennement, bien qu'ayant réussi, ne produisirent aucun résultat appréciable; ce n'est qu'au bout de huit jours que l'écoulement d'oreille s'établit abondamment et que le malade commença à être soulagé.

A partir de ce moment, les symptômes inflammatoires disparurent rapidement, et la guérison survint au bout de quelques jours.

La quatrième observation a pour sujet une personne de trente-deux ans qui, à la suite de la grippe, avait eu une otite pour laquelle elle avait consulté un médecin de quartier.

Celui-ci s'était borné à lui prescrire des instillations au laudanum et des purgatifs.

Au bout de quinze jours, elle vint nous consulter, se plaignant de violentes douleurs de tête. Elle ne dormait plus depuis sept à huit nuits et éprouvait dans l'oreille droite des élancements « comme des coups de marteau ». La région mastoïdienne était très tuméfiée, le pavillon auriculaire très en avant, le conduit auditif plein de pus.

A l'examen, après avoir détergé les parois de l'oreille externe, nous fûmes très étonné de trouver un tympan à peu près normal, sans trace de perforation. Recherchant d'où pouvait venir la suppuration, nous trouvâmes sur la paroi postéro-inférieure du conduit,

à un centimètre environ du méat, un petit pertuis d'où s'écoulait une gouttelette de pus.

La paracentèse du tympan, très douloureuse, ne donna lieu qu'à quelques gouttes de sang.

Le lavage par la trompe, commencé le lendemain, procura la guérison des symptômes inflammatoires en six jours, mais la fistule persista et nécessita une intervention chirurgicale.

La cinquième observation concerne un jeune malade qu'a bien voulu nous confier M. le Dr Helme.

Souffrant depuis longtemps d'une otite de Bezold, il fut soumis, avant l'intervention chirurgicale projetée, aux lavages *per tubam*.

Au bout d'un mois et demi de ce traitement, le malade, dont les douleurs avaient cédé à la suite du cinquième lavage, a été guéri, ne gardant plus de son affection qu'un léger affaiblissement de l'ouïe.

DE LA VOIX EUNUCHOÏDE

ET DE SON TRAITEMENT

Par le Dr **André BONNES**, de Nîmes.

Nous avons été personnellement atteint, jusqu'à l'âge de vingt et un ans, de l'infirmité que nous allons étudier, et nous sommes heureux de pouvoir éclairer la science médicale sur ces troubles bizarres de la phonation en faisant une analyse détaillée des symptômes de notre affection, cherchant à en démontrer la cause en nous basant sur nos propres impressions. Nous montrerons enfin combien le traitement que nous a fait suivre notre excellent maître, M. Garel, a été efficace et rapide, persuadé que le praticien ne doit pas suivre une autre méthode, les résultats ayant été vraiment merveilleux.

I

Ce fut le 4 février 1892, dans le cours de notre deuxième année d'études médicales, que nous sommes allé trouver

M. Garel, amené (ce qui est, croyons-nous, une cause très fréquente de consultation chez ces infirmes de la voix), par une aphonie presque totale qui durait depuis deux mois. Dès nos premières paroles, notre maître diagnostiqua la voix eunuchoïde, « très aisée à guérir, » nous dit-il, attribuant notre aphonie à une fatigue laryngée, ce qui ne manqua pas de nous étonner, persuadé que cette voix bizarre dont nous étions porteur était notre voix normale que nous considérions comme inguérissable.

Au point de vue héréditaire, personne n'a jamais eu dans notre famille une infirmité semblable : la voix, au contraire, est généralement harmonieuse et forte; l'un d'entre nous possède même une fort jolie voix chantée. Enfant, le registre vocal était très élevé et, passionné pour la musique, nous aimions à chanter en nous accompagnant du piano. Répertoire de ténor et surtout de mezzo-soprano, tout y passait. La voix était même assez étendue : nous pouvions donner le *si b*. Cet amour du chant fut, nous en sommes convaincu, néfaste pour notre voix, car, parvenu à l'époque de la mue, nous continuions nos exercices vocaux toujours dans le même ton, dans le registre élevé. La voix chantée se maintenait aussi claire et aussi nette que primitivement, mais la voix parlée était très altérée. La mue fut très forte : aux notes très graves succédaient les notes élevées, et nous nous rappelons fort bien que, pour corriger ces intonations malsonnantes, nous forcions notre voix dans le registre de fausset, car il nous était plus aisé ainsi de causer d'une façon plus uniforme.

C'est alors qu'apparurent les aphonies fréquentes. En hiver surtout, nous étions très sensible à ces troubles laryngés. Mais nous avions un genre d'aphonie d'un ordre plus spécial; nous avions ce que nous pourrions appeler des *manques* dans la voix. C'est ainsi que dans une phrase, et surtout au début, une syllabe restait aphone. Alors, habitué à ces trahisons de notre larynx et principalement quand nous parlions beaucoup, nous forcions toujours notre voix. En

outre, si nous restions longtemps sans parler, absorbé par une lecture, une audition musicale, théâtrale, etc., il nous était absolument impossible d'émettre un son; l'aphonie était totale et durait cinq, dix minutes.

L'époque de la mue passée, la voix resta la même; peut-être était-elle plus forte, mais toujours en fausset. Donc, de temps à autre, quelques notes graves, immédiatement suivies de la voix de fausset; des manques dans la voix, des aphonies totales et fréquentes. Cependant, par amusement, nous pouvions prononcer quelques mots d'une voix formidable, tonitruante, si le mot peut s'écrire, et extraordinairement basse, ce qui nous étonnait fortement et ce que nous considérions comme tout à fait anormal, voire même ridicule, pouvant surtout nous abîmer davantage notre voix.

Nous nous étions parfaitement accoutumé à ce genre de phonation, ainsi que notre entourage, aussi en éprouvions-nous peu de désagréments. Il n'en fut pas de même quand nous fîmes notre service militaire. On faisait encore son volontariat à cette époque et, comme nos camarades, nous suivîmes le peloton des élèves-officiers. Il nous fallait commander l'école de compagnie, et l'on comprendra aisément que, sous les habits militaires, cette voix féminine, qui commandait à une centaine de guerriers, produisait un effet assez bizarre. Nous aurons toujours à l'esprit la reconnaissance que nous eûmes au général qui présidait notre examen de fin d'année, et qui nous connaissait, de nous avoir fait exécuter des commandements à la muette, ce qui nous valut ainsi une excellente note.

Comme nous le disions au début de cette observation, ce fut tout à fait par hasard que, pendant nos études médicales à Lyon, nous allâmes consulter M. Garel. Le but de notre visite était une aphonie intense et persistante, et notre joie fut d'autant plus vive d'apprendre que nous pouvions guérir rapidement de notre infirmité, que nous n'y pensions nullement.

A l'examen laryngoscopique, M. Garel constata un peu de

rougeur des cordes vocales avec larynx très normalement développé.

Il nous fit ensuite prononcer un certain nombre de sons purs dans les notes les plus graves, ce que nous fîmes très aisément et d'autant mieux que nous savions, comme nous l'avons dit naguère, prononcer des mots en voix de basse. M. Garel nous expliqua la méthode à suivre, nous promettant la guérison rapide si nous y mettions de la bonne volonté, et, rentré chez nous, nous nous exerçâmes à prononcer d'abord les voyelles, puis les syllabes dans un ton très bas, et enfin à lire lentement et en fixant notre attention. Nous avions averti quelques-uns de nos amis du changement qui devait s'opérer en nous et les avions chargés de nous surveiller en nous arrêtant de parler si nous reprenions notre voix de fausset.

En vingt-quatre heures la guérison fut radicale, et quand nous allâmes voir M. Garel, le surlendemain, il ne nous reconnut pas. La voix est restée très basse et très forte pendant six à huit mois environ; actuellement notre voix parlée est une voix de baryton; dans le chant, elle est de basse et assez étendue. Nous n'avons plus aucun trouble de la voix, plus d'aphonies ni de manques, et nul ne se douterait de l'infirmité qui nous a si longtemps gêné, si nous n'aimions à en causer pour rappeler que c'est à M. Garel que nous devons notre guérison et que notre reconnaissance restera pour lui inaltérable.

Telle est notre histoire, et l'on comprendra que c'est avec intérêt que nous avons étudié cette question de la voix eunuchoïde, puisque nous avons été un sujet d'observation.

II

Qu'est-ce donc que la voix eunuchoïde? C'est la voix de fausset, ou voix similaire à la voix d'eunuque. Elle est plus

forte que la voix d'enfant, ressemble beaucoup à certaines voix de femme, voix de contralto ou de mezzo-soprano, et l'on sait qu'autrefois les eunuques avaient pour fonctions de renforcer les chœurs de femmes et d'enfants. Cependant, il est bon de faire observer que, dans la voix eunuchoïde, les notes basses accompagnent toujours la voix de fausset et que ces notes basses se rencontrent souvent soit au début, soit à la fin d'une phrase, ou plus exactement à la fin de l'expiration pulmonaire vocale. En outre, les aphonies sont fréquentes, pour ne pas dire constantes.

La constitution générale du malade est absolument normale, les organes génitaux parfaitement développés et l'intelligence très saine.

Si l'on examine le larynx, il est très bien développé, semblable à celui des hommes ayant franchi l'époque de la mue et généralement de grandes dimensions; ses cordes vocales sont très longues, et il est analogue au larynx des individus à voix de basse. Il est donc toujours et sans exception aucune normal dans sa constitution, contrairement au larynx des eunuques qui ne s'est pas développé à l'époque de la puberté et qui reste larynx d'enfant.

Très fréquemment on observe de la rougeur des cordes, et M. Garel, qui a bien voulu nous procurer plusieurs observations, l'a trouvée chez presque tous les eunuchoïdes. Point de paralysie; le jeu des cordes vocales reste sain; les cordes, en effet, s'écartent et se rapprochent très normalement. On peut noter parfois un peu de parésie[1] et de l'inflammation générale de la muqueuse laryngée[2].

Les cavités susglottiques ne présentent rien de particulier.

Donc, nous le répétons encore, sauf la rougeur des cordes vocales qui est très fréquente, les organes vocaux sont absolument normaux.

1. Thèse de Cadot, 1893, observ. 6, 7 et 9, reproduites plus loin.
2. Trifiletti, *Archiv. de laryng. italiennes*, 1887.

Si l'on n'observe aucune anomalie du larynx, à quoi peut donc être due cette infirmité de la voix?

Fournié [1] a une conception de la phonation qui lui permet d'expliquer la voix eunuchoïde. Pour lui, en effet, la voix dans ses deux registres (voix de poitrine et voix de fausset) est produite par les vibrations du repli muqueux qui se détache des bords des cordes vocales sous l'influence du passage de l'air. Il compare donc le larynx à une anche membraneuse vibrante. La différence des deux registres est due : 1° à la tension de l'anche; 2° à la diminution ou l'augmentation de l'ouverture glottique dans le sens de la longueur. La voix de poitrine est due, à la fois, à la tension des cordes vocales (action des muscles crico-aryténoïdiens) et à un certain degré d'ouverture de l'anche (action des muscles thyro-aryténoïdiens et crico-aryténoïdiens latéraux). Si la tension des cordes se produit seule, on obtient ce que Fournié appelle la *voix mixte*, et si, d'autre part, les muscles thyro-aryténoïdiens et crico-aryténoïdiens latéraux agissent seuls en produisant une certaine occlusion de la glotte, sans tension des cordes, on a la voix de fausset.

Se basant sur cette physiologie de la voix, voici l'explication que donne Fournié de la voix eunuchoïde : il prétend qu'à l'examen laryngoscopique de l'eunuchoïde, il a vu, dans la phonation, les deux rubans vocaux, au lieu de se rapprocher normalement l'un de l'autre en laissant entre eux un espace elliptique, se rapprocher également, mais sans se toucher complètement en arrière, et circonscrire ainsi un espace en forme de V, dont le sommet est en avant. En faisant émettre des sons plus élevés, la disposition reste la même, mais avec plus de tension des cordes et diminution de l'ouverture du V en arrière.

En outre, « d'après les renseignements, dit-il, que nous avons recueillis chez nos malades, l'habitude de la voix

1. Fournié, Congrès international de laryngologie de Milan, 1880.

eunuchoïde remonte chez tous à l'époque de la mue. La plupart se rappellent qu'à cette période de la vie, la voix a été profondément altérée, qu'ils sont restés plus ou moins aphones pendant quelque temps et que, lorsqu'ils ont parlé de nouveau, ils l'ont fait avec la tonalité de la voix eunuchoïde. » La mue est caractérisée par le développement rapide des pièces du larynx, et le développement ne se faisant pas toujours d'une manière harmonique, certaines pièces se développent plus rapidement les unes que les autres. C'est ce qui expliquerait la formation de ce V dans la glotte, pendant la phonation, chez les eunuchoïdes. La rapidité du développement de la cavité laryngienne a rendu les muscles crico-aryténoïdiens latéraux et thyro-aryténoïdiens impuissants à rapprocher les rubans vocaux en arrière. La tension des cordes vocales se produit donc seule et l'on obtient la *voix mixte* ou voix eunuchoïde. C'est là le point de départ de l'habitude prise pour émettre les sons d'une certaine façon.

Les cliniciens sont loin d'accepter cette théorie, parce que d'abord la conception de Fournié sur la phonation, si elle est juste en certains points, est fausse en bien d'autres, comme nous le verrons plus loin, les expériences de M. Lermoyez étant trop concluantes pour ne pas les admettre; en outre, parce que Fournié est le seul à avoir observé chez les eunuchoïdes cette disposition en forme de V de la glotte. M. Garel, en particulier, qui a examiné et traité un grand nombre de ces infirmes, ne l'a jamais rencontrée.

Le Dr Trifiletti[1] donne une seule observation d'une individu atteint de voix eunuchoïde dont le larynx est normal, en rapport avec son âge et son sexe. Il constate de la rougeur de la muqueuse et de la tuméfaction. Pendant la phonation, les cordes paraissent accolées en arrière, et il en est de même pour la partie intercartilagineuse de la glotte. Les cordes sont un peu écartées en avant, suivant l'acuité des sons, et

1. *Archiv. de laryng. italiennes,* 1887. Reprod. dans thèse de Lyon, Cadot, 1893.

vibrent surtout dans la partie interligamenteuse glottique. En outre, observant la glotte au moment où elle se dispose à la phonation, on voit des mouvements indécis, désordonnés des cordes et de toutes les parties qui concourent à l'occlusion. Le Dr Trifiletti admet alors que la voix eunuchoïde peut être due à une altération du système nerveux central et périphérique. Elle serait le résultat d'une mue défectueuse, due à un vice de développement du système neuro-musculaire qui préside à la fonction de la formation de la voix, et qui correspondrait avec un manque d'intelligence de ces infirmes.

Mais, comme le fait remarquer très judicieusement Cadot[1], le Dr Trifiletti a le tort de ne donner qu'une seule observation, et, d'autre part, les auteurs n'ont que très rarement observé des troubles intellectuels chez leurs malades. Enfin, si le système neuro-musculaire est atteint d'un défaut de développement, la guérison de l'eunuchoïde doit être impossible, et ce n'est pas le cas.

Cadot, dans sa thèse inaugurale, après avoir étudié l'évolution du larynx à l'époque de la puberté, établit une différence entre le développement des larynx de ténors, barytons et basses, ayant entre eux des variations de volumes, les larynx des basses étant beaucoup plus grands que ceux des ténors. « Étant données, dit-il, ces différences de volume, on comprendra aisément que chez les premiers (basses), à l'époque de la mue, le remaniement que subit leur organe vocal ne se fasse pas sans quelque difficulté, et que les troubles pathologiques, tels qu'enrouements, aphonies, soient plus fréquents chez eux, où l'appareil laryngien se modifie dans des proportions énormes. Cette constatation nous donne la clé de la voix eunuchoïde, qui n'est, en somme, qu'une mue persistante et vicieuse. » A l'époque de la mue, le développement du larynx ne se fait pas suivant un mode harmonique. L'appareil squelettique de l'organe vocal se

1. *Loc. cit.*

développe plus vite que le système musculaire, qui devient inapte à faire jouer normalement les cartilages, et les cordes vocales continuent à produire les sons de tête; et si, plus tard, quand le larynx a subi son développement complet, la voix infantile persiste, c'est qu'il y a habitude vicieuse contractée par suite de la faiblesse musculaire laryngée. Enfin, la rapidité de la transformation du larynx doit entrer en ligne de compte. « Nous pensons donc que les individus qui présentent une voix eunuchoïde ont eu à l'époque de la mue une difficulté telle pour parler en voix de poitrine, qu'ils ont dû conserver leur voix d'enfant, origine de la faiblesse musculaire qui a créé l'infirmité. » (Cadot.)

Le Dr Labit[1] (de Tours) cite deux observations dans lesquelles, chez l'un de ses malades, le larynx laissait en arrière une béance très appréciable, et chez un autre il avait observé une forme elliptique de la glotte.

M. le Dr Joal[2] attribue la voix eunuchoïde à des troubles nerveux.

M. Gallé[3] cite à l'appui de la théorie de M. Joal un fait observé dans une famille où le père et le fils, l'un et l'autre atteints de tics, eurent à la même époque les mêmes troubles vocaux.

M. Castex[4] a trouvé des eunuchoïdes tuberculeux. La voix disparaissait avec l'amélioration de la tuberculose. Il définit la voix eunuchoïde : grande hauteur de la voix avec intensité faible.

On voit que les théories sont nombreuses, et bien d'autres encore ont pu être admises; mais afin de ne pas jeter la confusion par une série trop grande de conjectures sur cette question, nous nous bornerons à donner notre opinion personnelle, étant pénétré qu'ayant été nous-même porteur de

1. Labit, *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx et du nez*, 1896.
2. Joal, *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx et du nez*, 1896.
3. Gallé, *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx et du nez*, 1896.
4. Castex, *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx et du nez*, 1896.

cette infirmité et, par conséquent, le meilleur juge de nos impressions, la voix eunuchoïde doit être comprise de la façon que nous allons exposer. La théorie de Cadot nous paraît très acceptable, mais non absolue. Nous estimons que nous ne devons pas rejeter l'opinion de nos devanciers, aussi leur emprunterons-nous plusieurs de leurs idées; nous voulons surtout mettre de l'ordre dans cette question qui demande à être élucidée et éclaircie.

III

La voix eunuchoïde n'est qu'une simple habitude et cette habitude est la seule, l'unique cause de cette infirmité. La guérison rapide et radicale que donne le traitement justifie cette affirmation.

Quant aux raisons qui créent cette habitude, raisons qui peuvent être multiples et sur lesquelles nous nous proposons de revenir, elles sont d'un ordre secondaire. Ce qu'il faut rechercher d'abord dans une affection quelconque, c'est l'agent provocateur. Or, si l'on se rapporte à la pathologie générale, on voit, par exemple, que c'est le pneumocoque qui détermine la pneumonie. Les raisons nombreuses qui ont pu susciter sa virulence aident le diagnostic et ont certainement leur importance, mais leur intérêt reste secondaire. Un membre est cassé parce que le malade est tombé, a reçu un choc, et les causes qui ont déterminé la chute ou le choc ont une valeur relative. Ainsi donc, nous pensons que la pathogénie de la voix eunuchoïde doit se résumer dans une habitude vicieuse contractée, dont les raisons sont certainement nombreuses mais jamais absolues.

Afin de démontrer plus aisément comment cette habitude peut occasionner la voix eunuchoïde chez un individu, il est bon de faire un aperçu rapide de la phonation, et passant très brièvement en revue les théories anciennes,

nous mettrons succinctement en lumière la remarquable conception de M. Lermoyez sur la voix humaine, que ses expériences sur le cadavre et les animaux rendent concluantes.

IV

Nous ne nous attarderons pas à parler des théories de Liscovius, Malgaigne, Bennati, Cagnard-Latour, Diday et Petrequin, Garcia, Mandle, etc., pour qui la différence des registres de tête et de poitrine est interprétée d'une façon tellement diverse qu'aucun d'eux n'en a la même conception. Pour l'un, la tension des cordes donne la voix de poitrine et le relâchement la voix de tête; pour l'autre, c'est le retentissement dans les fosses nasales par abaissement du voile du palais, pour la voix de tête; ou bien, l'air seul vibre dans la voix de tête et les cordes dans la voix de poitrine; ou encore la voix de tête est suslaryngienne; ici, la glotte se ferme d'arrière en avant à mesure que le son devient plus aigu; ailleurs, c'est la béance de la glotte interaryténoïdienne dont l'accolement des aryténoïdes produit la voix de tête; enfin, la voix de tête est produite par la portion ligamenteuse qui vibre seule et la voix de poitrine par la vibration du muscle entier.

Ces théories n'ont plus qu'un intérêt historique, aussi ne nous arrêterons-nous qu'aux plus récentes et aux plus vraisemblables.

Pour Gouguenheim et Lermoyez, la glotte intercartilagineuse est toujours fermée dans la voix de poitrine et les cordes vibrent dans toute leur longueur; dans la voix de tête, elles s'accolent en arrière et vibrent dans une longueur variable suivant la hauteur. En outre, si l'on examine la glotte au moment du passage du registre de poitrine au registre de tête, la glotte, entièrement close au début, s'entr'ouvre tout à coup et les cordes, qui étaient tendues et plates,

se relâchent, reprenant leur forme de bourrelet prismatique, et se mettent à vibrer avec mollesse. « Si, à ce moment, on porte le regard en arrière, on voit le tiers ou le quart postérieur des cordes venir au contact, obturer complètement à ce niveau l'orifice glottique, et par leur accolement étouffer mutuellement leurs vibrations dans toute cette zone postérieure, de façon que la glotte ne vibre plus que dans ses deux tiers antérieurs. » (Gouguenheim et Lermoyez[1].) Cette théorie a été soutenue par Vacher[2], et French l'aurait vérifiée par la photographie.

Fournié[3], par l'examen laryngoscopique, remarqua que la muqueuse vibrait seule dans la phonation. Reprenant ses expériences sur le cadavre, il obtint des sons en insufflant le larynx et ne vit toujours vibrer que la muqueuse. Il en déduisit que le larynx était comparable à une anche membraneuse dont les bords seuls vibraient. Malheureusement pour sa théorie, la voix de poitrine, la voix de tête et la voix mixte (qu'il est le seul à signaler) sont invariablement dues à cette même vibration de la muqueuse dans des conditions différentes, il est vrai, que nous avons déjà signalées et sur lesquelles nous ne reviendrons pas.

C'est en 1886, dans sa thèse inaugurale, que M. Lermoyez[4] émit sa conception sur la phonation, appuyée sur des bases trop solides pour ne pas la considérer comme vraie. Dans des expériences remarquables sur des larynx humains, il rechercha le mécanisme de la production des sons dans la phonation. Il vit que, dans la voix de tête, la glotte restait béante et que la muqueuse, se détachant des cordes vocales, entrait seule en vibration. Il enleva au bistouri cette muqueuse laryngée, et le larynx, mis dans les conditions nécessaires à la voix de tête, devint complètement aphone.

1. Gouguenheim et Lermoyez, *Physiologie de la voix.*
2. Vacher, Thèse de Paris, 1877.
3. Fournié, *Physiologie de la voix,* compte rendu du Congrès de Milan, 1880.
4. Lermoyez, Thèse de Paris, 1886.

Néanmoins, ce larynx, dépourvu de sa muqueuse, pouvait produire des sons de poitrine. Il constata, en effet, que la voix de poitrine était due au rapprochement des cordes vocales oblitérant la glotte, et que muqueuse et corde fibreuse vibraient ensemble. S'il enlevait la corde fibreuse de ce larynx, en conservant la partie musculaire des cordes vocales (muscle thyro-aryténoïdien), le larynx ne pouvait donner aucun son.

M. Lermoyez admet donc que le muscle thyro-aryténoïdien ne vibre jamais, que la vibration de la muqueuse et de la partie fibreuse des cordes produit la voix de poitrine, et que la voix de tête n'est due qu'à la vibration de la muqueuse seule.

Or, par quel mécanisme la muqueuse seule (voix de tête) ou la muqueuse unie à la corde ligamenteuse (voix de poitrine) entrent-elles en vibration?

Il y a deux muscles dans un larynx humain, qui ont deux fonctions essentielles mais opposées : l'un, les thyro-aryténoïdiens, relâche les cordes vocales; l'autre, le crico-thyroïdien, les tend. Ces muscles sont aidés dans leurs fonctions par des forces adjuvantes, et M. Lermoyez divise ainsi la partie active du larynx :

FORCE DE TENSION	FORCE DE RELACHEMENT
Ligament crico-thyroïdien.	Ligaments élastiques des cordes vocales.
Muscle crico-thyroïdien.	
Et un peu les muscles :	
Crico-aryténoïdiens latéraux et postérieurs.	Muscle thyro-aryténoïdien.
Muscle sterno-thyroïdien.	Muscle thyro-thyroïdien.

Dans la voix de tête, la glotte restant béante, les éléments relâcheurs des cordes vocales restent passifs. L'air expirateur décolle la muqueuse des cordes, qui vient faire saillie dans l'ouverture glottique et entre en vibration à la façon d'une languette mince et flexible. Le larynx, vibrant ainsi à la façon d'une anche membraneuse, va donc produire un son élevé

qui correspondra à la voix de fausset. Mais l'air expirateur, arrivant de bas en haut sur la face inférieure des cordes vocales, va leur faire subir un mouvement d'élévation et par conséquent de tension. En effet, les cordes vocales sont attachées en avant et en arrière à des points fixes. Or, la colonne d'air qui vient du poumon, rencontrant les ligaments relâchés sur son passage, va modifier leur forme rectiligne et horizontale en forme convexe en haut et concave en bas. Il y aura donc, par ce fait, allongement des cordes et par conséquent tension. Mais ne peut-on pas admettre encore qu'en outre de cette tension passive des cordes par le courant d'air expirateur, il y ait tension active du muscle tenseur, le crico-thyroïdien, afin de permettre à la muqueuse vocale d'être mieux tendue et de correspondre plus parfaitement à une languette membraneuse vibrante?

La formation de la voix de poitrine est tout autre. En effet, les éléments relâcheurs des cordes vocales entrent en jeu et le muscle thyro-aryténoïdien, se contractant, rapproche les deux cordes ligamenteuses laryngiennes au point d'oblitérer la glotte. L'air expirateur les fait entrer en vibration toujours à la façon d'une anche membraneuse, mais la languette, étant ici plus épaisse que dans la voix de fausset, donnera un son plus grave.

Ainsi donc, il y a dans la voix humaine deux registres très distincts dont la production est tout à fait différente. Ces deux registres peuvent s'employer à volonté dans la parole et dans le chant. Mais, dans la parole, la voix de fausset est toujours anormale, tandis que la voix de poitrine est usuellement employée. Il est intéressant de rechercher pourquoi la voix de poitrine est le registre normal employé dans la phonation, et l'explication en est donnée par ce que M. Lermoyez appelle l'*intonation normale*.

L'intonation normale est la note sur laquelle on parle. La conversation ordinaire ne dépasse jamais une octave, et, au milieu des trois ou quatre notes employées par le causeur,

il en est une qui revient sans cesse, c'est celle de l'intonation normale.

Cette note correspond anatomiquement à l'état de tension instable des cordes vocales, qui résulte de l'équilibre parfait entre les tenseurs et les relâcheurs de la glotte : *en cet état, les deux forces adverses se contrebalancent au mieux.* Si l'une d'elles vient à l'emporter, l'équilibre se rompt, l'intonation normale change et la voix monte ou baisse.

Cet équilibre entre deux forces adverses, cette intonation normale, donnera donc le minimum de fatigue pour le larynx dans la conversation, puisque les éléments tenseurs et relâcheurs dépensent une force exactement égale de part et d'autre.

Or, cette intonation normale ne peut exister qu'en voix de poitrine, et voici pourquoi :

Une gamme musicale correspond aux différents degrés de hauteur du son, c'est-à-dire à une tension variée des cordes vocales ou, plus exactement, des languettes vibrantes de l'anche membraneuse laryngienne. Or, ces degrés de tension sont dus aux éléments relâcheurs et tenseurs des cordes vocales et principalement aux muscles thyro-aryténoïdien (relâcheur) et crico-thyroïdien (tenseur).

Dans une voix de baryton, par exemple, la gamme commencée en sol_1, correspond à une voix de poitrine. Le crico-thyroïdien est relâché et le thyro-aryténoïdien prédomine seul afin de donner à la corde vocale son maximum d'épaisseur et, par conséquent, de produire un son très grave. A chaque note plus haute, le crico-thyroïdien se contracte de mieux en mieux et diminue le relâchement des cordes. Il arrive un moment où la contraction du crico-thyroïdien équilibre celle du thyro-aryténoïdien, l'intonation normale est atteinte.

Au-dessus de l'intonation normale, le muscle tenseur devient prédominant. Mais si le thyro-aryténoïdien cessait de se contracter, la voix passerait en voix de fausset. Il faut

donc une contraction constante de ce muscle, seulement la puissance tensive du muscle crico-thyroïdien doit l'emporter, sans quoi la voix resterait en situation fixe. Or, voici comment M. Lermoyez [1] explique cette force de tension supérieure à celle du relâchement :

1° Le tenseur est plus puissant que le relâcheur, qui n'est contracté que pour le maintien de la voix de poitrine;

2° Le crico-thyroïdien agit sur le plus grand bras et le thyro-aryténoïdien sur le plus petit bras d'un levier du premier genre;

3° L'expiration vocale vient en aide à la tension, en faisant prendre aux cordes une forme concave en bas et convexe en haut.

Il arrive un moment où la limite supérieure de la gamme est atteinte et le chanteur n'a plus d'autre ressource que de passer en voix de fausset. Immédiatement alors, le thyro-aryténoïdien se relâche et le crico-thyroïdien peut augmenter sa contraction en toute liberté, n'étant plus gêné par une action inverse à la sienne.

On voit, par cet exemple, qu'en voix de poitrine, il y a constamment lutte entre deux muscles antagonistes, et que tout haussement ou abaissement de la voix dépend de la prédominance de l'un ou de l'autre de ces muscles. Dans la voix de fausset, il n'y a plus qu'un seul muscle agissant, le tenseur, qui assure la montée de la gamme, mais toute note de fausset est, par ce fait, dans un état d'équilibre instable et n'a pas la sûreté de la note de poitrine.

Ainsi, l'intonation normale, qui est due, nous le répétons, à un état d'équilibre parfait entre deux forces antagonistes, ne peut exister que dans la voix de poitrine, puisque la voix de fausset nécessite un état forcé du larynx, dans lequel un seul muscle agit, le tenseur des cordes vocales. La voix de fausset sera donc une voix anormale.

1. Lermoyez, Thèse de Paris, 1886.

Connaissant exactement la formation des deux registres vocaux, revenons à la voix eunuchoïde et étudions en détail sa pathogénie, telle que nous la concevons.

V

Nous ne trouverons aucune contradiction en disant que le larynx est soumis à l'action de la volonté. Ténors, barytons et basses peuvent à leur gré prendre la voix de fausset. La différence entre ces deux registres sera évidemment d'autant plus grande que la voix normale est plus basse. Or, nous sommes convaincu que chez les enfants dont le larynx n'est pas encore développé et qui, ayant les cordes vocales très courtes, ont une voix de poitrine très élevée, à l'époque de la mue, au moment où le larynx subit des transformations très grandes par son accroissement, une habitude vicieuse se contracte chez quelques-uns d'entre eux pour des raisons nombreuses que nous allons envisager et dont la plupart dépendent de la volonté.

Qu'est-ce que l'habitude?

L'habitude appartient au domaine de la mémoire, c'est une mémoire inconsciente. Expliquons-nous : un acte, quel qu'il soit, s'est répété assez souvent pour que le cerveau le fixe, le case. Cette case spéciale du cerveau, soumise primitivement à l'action de la volonté, finit, par la fréquence de la répétition, par intervenir sans le secours de la pensée et de l'idée. C'est ainsi que nous parvenons à marcher, boire, manger, machinalement, indépendamment de notre pensée. L'habitude devient ainsi un réflexe.

Si, dans la voix eunuchoïde, l'habitude est prise de parler en voix de fausset, par action réflexe cette voix de fausset se produit toutes les fois que l'infirme veut parler, et il ne se débarrassera de cette voix spéciale qu'en soumettant son larynx à l'action de la volonté et de l'attention, ce que

démontre remarquablement le traitement. C'est donc parce qu'il ne veut pas, ou plutôt parce qu'il ne sait pas qu'il peut parler différemment, que le malade se sert de sa voix de fausset. Il a pris l'habitude de ce genre spécial de phonation et il la garde.

Pourquoi cette habitude? Nous l'avons déjà dit, les raisons sont multiples. Il faut faire observer d'abord que la voix eunuchoïde ne se rencontre que chez des individus dont la voix normale est une voix de basse, et nous ajouterions même volontiers chez tous ceux dont la voix d'enfant était très haute, c'est-à-dire dont le larynx était très petit. A l'époque de la mue, un changement énorme se produit donc dans la conformation du larynx qui, de très petit, devient très grand. Il en résulte des intonations bizarres que tout le monde connaît, succession de notes basses aux notes aiguës, voix rauque, et, chez ces futures « basses nobles », la mue est plus forte que chez les autres enfants. C'est alors que l'adolescent contracte son habitude vicieuse, soit par gêne de ce manque d'harmonie de la voix, soit par surprise, soit par timidité, soit par douceur de tempérament, soit par peur du ridicule ou bien par défaut d'intelligence (Trifiletti), par défaut d'isochronisme dans le développement des différentes parties constituantes du larynx (Cadot) et encore par faiblesse musculaire. Toutes ces causes convergent vers un même but, l'habitude. Mais nous pensons que l'ennui de posséder cette mue disgracieuse et pénible, la surprise, la peur du ridicule, la timidité, en un mot diverses causes psychiques, sont les motifs les plus fréquents de cette habitude fâcheuse, et, à l'appui de ces idées, nous reproduisons une lettre d'un jeune homme, soigné par M. Garel, qui lui avait demandé les résultats du traitement qu'il lui avait donné à suivre :

Monsieur,

J'ai reçu votre lettre pour les renseignements que vous demandez, les voici : comme mon travail m'oblige de parler assez fort, je parle de ma voix de basse, mais quand je suis à la maison, je préfère

parler de ma voix de fausset, ça ne me paraît pas *si étrange* ni *si grossier*. Mais je pense que, si je pars au régiment, je prendrai complètement ma voix de basse.

Vieu-d'Izenave (Ain), 19 mai 1897.

Et puisque nous sommes, nous-même, un ancien sujet d'observation, nous avons la conscience absolue que les raisons qui ont entraîné chez nous cette malheureuse habitude sont dues à notre amour du chant, qui n'était possible qu'en voix de tête, et, d'autre part, à l'étonnement très réel que nous éprouvions à prononcer des mots en voix de basse, ce que nous considérions, nous le répétons, comme tout à fait anormal et surtout pouvant détraquer davantage notre voix.

On comprendra maintenant très bien pourquoi certains individus parlent en voix de fausset. Ils cherchent pour la plupart à conserver, non pas leur voix d'enfant (ce qui justifierait pourtant la théorie de Trifiletti : manque ou faiblesse d'intelligence), mais une voix élevée, semblable à certaines voix flûtées et douces que possèdent en général les ténors. Ils ne veulent pas des notes basses qui les étonnent, les surprennent et, quelquefois même, les ridiculisent auprès des leurs. C'est alors qu'ils parlent en voix de fausset, qui leur est très aisée à prendre, qui unifie l'harmonie de leur voix, qui se rapproche comme timbre de leur voix d'enfant et qui est plus en rapport avec leur nature très souvent douce, timide et indolente. Toutefois le défaut d'intelligence se traduisant par des allures féminines pourrait être une cause de cette habitude vicieuse, mais c'est l'exception, comme nous l'avons déjà dit. En outre, un défaut d'isochronisme dans le développement du larynx, ou une rapidité trop grande de ce développement et encore une faiblesse musculaire des muscles phonateurs peuvent entrer en ligne de compte dans la pathogénie de cette affection, mais nous nous en expliquons moins bien le mécanisme. En effet, si

l'habitude de parler en voix de fausset est due à une faiblesse musculaire, cet état devrait persister et la guérison devenir impossible. Or, la guérison doit toujours être possible. D'autre part, si l'on attribue la voix eunuchoïde à un défaut d'isochronisme dans le développement des cartilages et des muscles, produisant ainsi une mue très longue, cause de l'habitude vicieuse, il faut se demander pourquoi, chez des individus très normalement constitués, le larynx subit ce défaut d'isochronisme dans son développement, car la simple transformation d'un larynx d'enfant à celle d'un larynx d'homme à voix de basse ne peut en être une explication, puisque la voix eunuchoïde est une exception et que la plupart des individus porteurs d'une voix de basse n'ont pas contracté, à l'époque de la mue, l'habitude de parler en voix de fausset.

Enfin, ce défaut d'isochronisme dans le développement du larynx devrait entraîner des modifications de cet organe comme le soutient Fournié, et nous savons que le larynx des eunuchoïdes est absolument normal.

Quoi qu'il en soit, la voix de l'eunuchoïde est une voix de fausset plus forte et plus sonore que la voix d'enfant parce que le larynx a des dimensions plus grandes et que c'est la muqueuse d'un larynx normal d'homme qui vibre au lieu des cordes vocales de l'enfant. La voix devient identique à celle que peut prendre un larynx de basse quand il parle en fausset.

Mais, comme nous l'avons indiqué plus haut, l'intonation normale ne peut exister dans ce registre. Il en résulte que le tenseur des cordes vocales est le seul muscle qui concourt aux différentes hauteurs que prend la voix dans la conversation et surtout dans le chant. Ainsi s'explique cette rougeur des cordes vocales que l'on observe si fréquemment. Ainsi s'expliquent encore ces aphonies fréquentes, cette parésie signalée dans les observations de la thèse de Cadot, et cette inflammation dont parle Trifiletti. Le muscle tenseur est

fatigué de rester seul à remplir une fonction qu'un autre muscle doit seconder.

Les phénomènes pathologiques que l'on observe deviennent les mêmes que ceux produits par un excès de fatigue du larynx dans une voix normale. On sait que les chanteurs ont souvent des aphonies et des laryngites. C'est avec peine que le muscle tenseur, toujours actif, reprend son rôle ou le continue, et de là découlent ces manques dans la voix ou ces pertes totales des sons. Il en est ici comme dans tous les efforts musculaires, et dans la marche, par exemple, il arrive un moment où les forces nous trahissent et réclament un repos, mais quand il faut continuer sa route, c'est avec peine que nos muscles reprennent leurs fonctions.

Enfin, il est aisé d'expliquer pourquoi la voix de l'eunuchoïde est clairsemée de notes graves. En effet, le larynx étant normalement conformé pour émettre des sons de basse, il se soumet difficilement à cet état anormal de la voix; il réagit contre cette situation permanente et fausse de ses éléments constituants et il reprend ses droits, cherchant à rétablir l'équilibre normal de son jeu. Mais l'habitude vicieuse l'emporte sur la fonction naturelle et le malade parle aussitôt en fausset, faisant à tort intervenir sa volonté pour corriger, par une tension plus forte de ses cordes, ces sons qui déparent la netteté de sa voix.

Puisque la voix eunuchoïde est une habitude vicieuse, c'est sur cette habitude que le traitement doit porter. Les raisons qui ont pu déterminer cette habitude n'ont aucun intérêt pour le praticien puisqu'elles convergent toutes et infailliblement vers le même but. Peut-être pourraient-elles avoir leur utilité si le traitement pouvait être préventif, mais il ne viendra à l'idée de personne d'amener un enfant auprès d'un clinicien à l'époque de la mue, cette période étant connue du public comme nécessaire et normale.

Le traitement doit donc avoir pour but de corriger cette habitude. Étudions comment on doit y parvenir.

VI

Il faut tout simplement faire contracter une habitude entièrement opposée à la première. C'est par la volonté que le malade est parvenu à parler en voix de fausset, c'est par la volonté qu'il doit s'en débarrasser. Il faut donc *l'habituer* à parler dans les notes basses.

C'est bien là ce que Fournié [1] avait observé : « Partant de ce fait que la voix eunuchoïde est le résultat d'une habitude prise de la manière d'émettre les sons selon un certain procédé, nous n'avons pas hésité dans l'adoption des moyens de traitement : la gymnastique seule pouvait nous fournir ces moyens. » Mais en quoi consiste cette gymnastique?

1° Fournié fait respirer méthodiquement, la bouche ouverte et aussi profondément que possible. Il fait succéder à cette respiration lente, silencieuse, une respiration tout aussi lente, mais sonore pendant l'expiration. Ce son doit être produit sans contraction laryngienne appréciable; le malade doit l'émettre avec le sentiment de la prostration, de la fatigue, du soupir. De cette façon, on obtient un son très bas.

Ce résultat est assez difficile à obtenir, mais il est rare qu'après une gymnastique de deux ou trois jours, pendant dix minutes chaque fois, on ne l'obtienne pas;

2° Lorsqu'on a obtenu l'expiration sonore dans les tons bas, on fait prononcer un mot, syllabe par syllabe, par un mouvement expiratoire, le même mouvement sonore dont nous parlions tout à l'heure;

3° Le malade étant parvenu à prononcer dans les tons bas et syllabe par syllabe un mot quelconque, on met un livre entre ses mains et on le fait lire dans les mêmes conditions,

1. Fournié, Congrès international de Milan, 1880.

c'est-à-dire syllabe par syllabe, et chaque syllabe correspondant à une expiration sonore;

4° Dès que le malade est arrivé à lire dans ces conditions, il devra, plusieurs fois par jour, s'exercer lui-même à la lecture;

5° Pendant tout le temps de ce traitement, le malade devra s'abstenir de parler avec sa voix eunuchoïde; son parler devra être syllabique et dans les tons bas, comme pour la lecture. Pour réaliser cette condition, il trouvera un ami dévoué avec lequel il pourra parler dans les conditions voulues et qui au besoin le reprendra;

6° Généralement, quinze à vingt jours de traitement suffisent pour faire perdre l'habitude de la voix eunuchoïde et pour donner une voix conforme avec l'âge et la constitution de l'individu.

Le traitement de M. Garel est sensiblement le même que celui de Fournié, mais il est plus simple et surtout beaucoup plus rapide. En vingt-quatre ou quarante-huit heures, le malade doit être complètement guéri s'il réunit les conditions nécessaires au bon fonctionnement de cette méthode, point très important et sur lequel nous insisterons longuement.

Voici comment on doit employer la méthode de traitement:

1° Demander au malade s'il est désireux de guérir de son infirmité et l'avertir qu'il s'en débarrassera très rapidement, à la condition absolue qu'il suive rigoureusement la méthode que l'on va lui indiquer, et qu'il y apporte toute son énergie et toute son attention. Bien lui spécifier que sa voix sera une voix de basse, très profonde et très forte, qui se modifiera peut-être plus tard en s'élevant de quelques notes;

2° Lui demander ensuite s'il sait émettre des sons graves, réponse qui sera le plus souvent affirmative. Dans le cas où le malade ne saurait pas émettre ces sons, c'est au médecin à les lui montrer, en donnant la note la plus basse de son propre registre vocal, et à chercher à la lui faire reproduire;

3° Ce premier point acquis, faire prononcer lentement et très bas toutes les voyelles plusieurs fois;

4° Ensuite, faire articuler différentes syllabes, telles que *ba, be, bi, bo, bu, ma, me, mi, mo, mu*, etc.

5° Faire articuler un mot très simple et très court en voix de basse, tel que *papa, bobo, toto*, etc.;

6° Faire lire en épelant les mots et accélérer peu à peu l'allure de la lecture.

Le rôle du médecin doit se borner à ces six principes, et c'est au malade à continuer le traitement chez lui, en suivant les préceptes que l'on va lui indiquer.

Il est bon de recommander à l'eunuchoïde de rentrer immédiatement chez lui, de prévenir par écrit son entourage (ce qui lui facilitera l'ennui de la surprise) du changement qui va s'opérer en lui. — La défense absolue de causer est, croyons-nous, une excellente chose. — Charger un ou deux amis ou parents : 1° de l'empêcher de causer; 2° de le reprendre s'il emploie sa voix de fausset. — Répéter une ou deux heures durant la méthode qu'il a suivie dans le cabinet du médecin, avec suite et dans le même ordre.

C'est alors seulement, c'est-à-dire au bout de ces deux heures de traitement environ, que le malade pourra essayer de causer en voix de basse, mais il devra s'arrêter immédiatement si la voix de fausset reparaît et recommencer toute la méthode.

La guérison doit être rapide, et elle est généralement accomplie en vingt-quatre ou quarante-huit heures. En effet, cette cure rapide est très aisée à comprendre; l'habitude contractée de parler en voix de fausset est très vite perdue, parce que: 1° c'est une voix anormale; 2° le tenseur des cordes vocales, étant le seul muscle actif dans ce genre de phonation, est fatigué et épuisé; 3° le muscle relâcheur des cordes vocales, étant très normalement développé et n'ayant aucune fonction dans la voix de fausset, se contractera et relâchera les cordes avec d'autant plus de facilité qu'il ne travaille pas et que le muscle tenseur, se reposant, ne lui oppose aucune résistance; 4° enfin, le malade, très heureux

à la perspective de pouvoir causer comme tous ses semblables et d'échapper ainsi au ridicule, mettra toute son énergie à abandonner cette habitude vicieuse et surveillera sa phonation. Or, on sait que toute habitude peut se perdre par le simple effort de la volonté.

Mais, pour assurer cette guérison rapide, deux conditions essentielles s'imposent :

1° Désir ardent du malade de se débarrasser de son infirmité ;

2° État intellectuel de l'eunuchoïde.

Il est certain que, si le praticien se trouve en présence d'un individu qui se contente de cette voix de fausset et n'en éprouve aucun inconvénient, la guérison rapide est presque impossible; d'autre part, si l'eunuchoïde n'est pas capable de comprendre l'importance de la méthode, les résultats seront négatifs. C'est alors, croyons-nous, qu'il faut suivre de très près son malade, et que plusieurs séances de traitement s'imposent. Dans ces cas rebelles, il serait bon de faire ressortir au malade le ridicule dont il s'entoure en conservant sa voix d'eunuque, et de chercher à mettre en jeu son amour-propre, afin d'éveiller son énergie.

Après la guérison, la rougeur des cordes vocales que nous avons signalée a entièrement disparu, ainsi que les différents troubles qu'a pu engendrer cet état forcé du larynx, tels qu'aphonies, enrouement, parésie, inflammation. Très souvent, le malade éprouve de la fatigue à parler en voix de basse, ce qui est bien naturel, comme nous le verrons dans un instant.

La voix reste très basse et monotone. Chez certains individus, elle demeure dans cette tonalité, mais chez la plupart, au bout de quelque temps, elle monte de quelques notes. Cela dépend de la conformation du larynx, dont les dimensions sont plus ou moins grandes, et surtout de l'intonation normale.

En effet, nous venons de voir que le traitement n'a pas d'autre but que de faire contracter au malade une habitude

entièrement opposée à celle de la voix de fausset. Le patient ne doit même parler que sur une seule note, la plus basse de son registre. Dans ces conditions, la voix est, en premier lieu, monotone; en second lieu, l'intonation normale n'est pas possible, puisqu'un seul muscle agit, le relâcheur des cordes vocales. Aussi, puisque ici encore il n'y a qu'un seul muscle qui agit dans la phonation, le malade éprouve de la fatigue. Mais, peu à peu, la voix s'harmonise; le tenseur des cordes intervient à nouveau; l'équilibre de relâchement et de tension du larynx se fait; l'intonation normale est établie, et le malade parle exactement de la voix qu'il aurait eue après la mue, s'il n'avait pas contracté l'habitude vicieuse de la voix eunuchoïde. La voix monte donc de quelques notes, dont le nombre varie suivant le point précis où l'équilibre parfait existe entre les forces adverses du larynx.

Mais si le patient conserve sa nouvelle habitude de ne contracter que son relâcheur des cordes, la voix demeure très basse et monotone; il est, en outre, exposé aux troubles identiques à ceux qu'il possédait quand il parlait en voix d'eunuque: manques dans la voix, aphonies totales et fatigue laryngée.

VII

D'après ces considérations, nous concluons :

1° Que la voix eunuchoïde est une simple habitude;

2° Que les raisons qui déterminent cette habitude sont nombreuses, d'un ordre généralement psychique et d'un intérêt secondaire;

3° Qu'à l'examen laryngoscopique, le larynx est très normalement développé, avec fréquence de la rougeur des cordes vocales conséquence de la fatigue laryngée;

4° Le traitement a pour but de faire contracter au malade une habitude opposée à celle de la voix de fausset;

5° La rapidité et les résultats du traitement dépendent : *a)* du désir du malade de se débarrasser de son infirmité,

par conséquent de sa volonté et de son énergie; *b)* de son état intellectuel;

6° Le plus généralement la méthode rapide doit être employée et devra être radicale en vingt-quatre ou quarante-huit heures, avec disparition complète des troubles vocaux, aphonies, rougeur des cordes vocales et toutes les affections que peut déterminer une fatigue laryngée.

Nous avons extrait de la thèse de Cadot un certain nombre d'observations données par M. Garel, et qui viennent confirmer ce que nous avons soutenu dans ce mémoire. M. Garel a bien voulu nous en procurer d'inédites; nous l'en remercions bien vivement.

Observation I, prise sur la thèse de Cadot, Lyon, 1893. — Augustin D..., dix-sept ans, dessinateur.

Accidents scrofuleux dans l'enfance.

Depuis son enfance a conservé la voix de fausset; la voix était très claire et il chantait même assez bien. Neuf mois avant de se présenter à la clinique de M. Garel, à la suite d'une grande course, ayant très chaud, il boit un verre d'eau froide. Le lendemain matin, sa voix est rauque et il conserve pendant près de quinze jours une profonde altération de la voix. Survient ensuite une amélioration de courte durée; puis il présente des alternatives d'altérations et d'améliorations sans jamais avoir d'aphonies complètes. La persistance de l'enrouement l'engage à venir consulter.

Au premier examen, on constate l'existence d'une voix eunuchoïde et d'une laryngite chronique caractérisée par de la rougeur moyenne des cordes. Il n'y a pas de paralysie vocale, les cordes prennent la position de la voix de fausset, mais avec un écart plus considérable qu'à l'état normal dans la partie antérieure. On ne trouve pas la glotte en V signalée par Fournié.

Immédiatement, on commence les exercices gymnastiques de Fournié, comptant y consacrer plusieurs jours avant d'obtenir une voix de poitrine bien caractérisée; mais on est surpris de pouvoir faire succéder ces exercices très rapidement, et, en moins de dix minutes, le malade lit couramment, en voix de poitrine. Au bout de vingt-quatre heures, il a perdu toutes les intonations de fausset. Les premiers jours, il éprouve un peu de fatigue vocale à cause de sa nouvelle manière de parler, mais il a oublié complètement la première. On prescrit un traitement pour sa laryngite, et quelques

jours plus tard on pratique l'ablation des deux amygdales, qui sont très hypertrophiées et s'enflamment plusieurs fois par an, depuis l'âge de dix ans.

Les organes génitaux sont en voie d'évolution et n'ont pas encore acquis leur développement définitif.

Obs. II, empruntée à la thèse de Cadot, 1893. — M. M..., vingt-deux ans, 1er décembre 1886.

Ce jeune homme présente une voix eunuchoïde type, avec enrouement survenu probablement au moment où aurait dû se produire la mue de la voix. Il prend des aphonies fréquentes. Il désire vivement se débarrasser de cette infirmité.

On commence le traitement par la gymnastique vocale. En cinq minutes on obtient la lecture courante à peu près sans hésitation, mais non sans fatigue. En effet, le malade a pris d'emblée une voix de basse remarquable, car il donne assez facilement le *contre-ut*. Le lendemain le malade ne s'est presque plus trompé, les exercices de lecture le fatiguent encore. Il commence ses phrases en ton bas, sans attention préalable. Il se plaint d'avoir une voix trop basse. On le prévient que sa voix s'élèvera certainement, mais qu'il doit s'attendre à conserver une voix de basse qu'il aurait prise d'ailleurs, sans étonnement, si la mue s'était opérée à sa période normale.

Huit jours après la première séance, le malade lit déjà sur tous les tons ordinaires de la lecture. Le diapason de la voix parlée est meilleur et ne paraît plus extraordinaire comme les premiers jours. Il existe un léger enrouement qui réclamera quelques soins.

Obs. III, thèse de Cadot, 1893. — M. M..., vingt-deux ans, 16 novembre 1886.

Ce jeune homme est atteint de voix eunuchoïde partielle fort curieuse. Lorsqu'il commence une phrase, il débute par trois ou quatre mots de fausset, passe à la voix de poitrine, intercale çà et là, dans la phrase, quelques mots de fausset, et termine toujours en fausset.

Au dire du malade, la mue s'était opérée à treize ou quatorze ans normalement. Il avait pris une voix de poitrine. A dix-sept ans, à la suite d'un refroidissement, il est atteint d'aphonie, et quelques jours après sa voix présente cette forme bizarre de voix eunuchoïde partielle. Cependant, en lui recommandant de bien prêter attention, il ne peut parler qu'en voix de poitrine. On n'a pas besoin d'instituer ici la gymnastique vocale méthodique, on lui met un livre

entre les mains et on le fait lire lentement sur un ton bas, en scandant syllabe par syllabe.

On revoit le malade le 9 décembre. Il a mis trois jours pour se priver de son fausset. Il parle très bien sans se tromper, il lui serait même, dit-il, impossible de commettre une erreur. Les premiers jours il a dû parler sur un ton bas, mais, actuellement, le diapason s'élève et ne présente rien d'extraordinaire. L'enrouement disparaît de jour en jour.

Obs. IV, thèse de Cadot, 1893. — M. X..., quinze ans, septembre 1886.

Il y a six mois, cet enfant, qui ne parlait jamais qu'en fausset, est pris, à l'occasion d'un refroidissement, de raucité greffée sur sa voix enfantine. Trois jours avant son voyage à Lyon, il veut faire peur à un enfant avec lequel il s'amuse et prend une voix grave qu'il garde d'une façon définitive ; par moments il a cependant une légère tendance à donner quelques sons de fausset. Cette voix grave effraye un peu la famille qui croit voir là un indice de maladie. On les dissuade, en leur démontrant qu'il s'agit d'une mue brusque de la voix, parfaitement en rapport avec un larynx bien développé; on conseille cependant les exercices vocaux pour régulariser cette nouvelle intonation.

Obs. V, thèse de Cadot, 1893. — B..., quinze ans, de Privas, 28 juillet 1893.

Le début de l'affection remonte à un an et demi environ. Il avait de la peine à parler, comme par un effort, qu'on attribuait à de la timidité. La voix était une voix de tête, à timbre fêlé. A sa pension il a eu de grands ennuis, ses professeurs le punissaient continuellement.

On reconnaît une voix eunuchoïde et on institue le traitement par la gymnastique vocale. Il prononce immédiatement en voix de basse (*mi* d'en bas) et sans raucité. Rien à noter du côté du larynx, si ce n'est une légère teinte rosée de la muqueuse. Les cordes vocales se contractent normalement.

En très peu de temps, l'habitude de la voix eunuchoïde est acquise.

Obs. VI, thèse de Cadot, 1893. — *Voix eunuchoïde, parésie laryngienne.*

B..., quatorze ans, de Bourg, 26 octobre 1888.

Depuis le mois de juin 1888, la voix est enrouée. Elle présente les caractères d'une véritable voix de fausset, mais un peu cassée.

Organes génitaux normaux. On constate l'existence d'une pharyngite granuleuse et d'une parésie légère du larynx. Pendant la phonation avec émission en voix de fausset, la glotte ne peut se fermer complètement dans sa portion intercartilagineuse. Les cordes vocales sont légèrement roses. Rien au cœur ni au poumon.

On cautérise au galvanocautère les granulations pharyngées et on prescrit les pulvérisations d'eau de Challes. On prescrit aussi la faradisation et le massage du cou.

Le 29 janvier 1889, pensant qu'il s'agit d'un cas de voix eunuchoïde avec un certain degré de laryngite, on commence la gymnastique vocale. L'enfant peut prendre de suite une voix de poitrine nullement éraillée. Il lit parfaitement en voix de poitrine; d'ailleurs, il prétend que, lorsqu'il récite ses leçons, il parle en voix de poitrine.

On brûle encore quelques granulations. Les cordes vocales sont un peu teintées, et la glotte intercartilagineuse se ferme encore incomplètement. Au mois de juillet suivant, la guérison est complète. Il n'y a plus trace de parésie laryngée. Cinq mois plus tard, l'enfant possède une belle voix de basse.

Obs. VII, thèse de Cadot, 1893. — *Voix eunuchoïde. Parésie des constrictions du larynx.*

M. X..., dix-huit ans, de Coligny (Ain), 18 septembre 1888.

Cet enfant est un peu chétif. Depuis l'âge de seize ans il présente une voix bizarre que sa famille attribuait à la mue, mais ses parents eux-mêmes reconnaissent bien qu'il s'agit d'un phénomène tout à fait anormal.

Le Dr Chataing l'a soigné tout dernièrement à Allevard, et a déclaré qu'il n'y avait rien de grave dans son état. Il a cru constater un léger écartement des cordes vocales dans la phonation.

La voix reste constamment dans une tonalité élevée et descend quelquefois, mais produit des sons d'une raucité désagréable. Cette voix de fausset remonte à deux ans environ. Comme le disait le Dr Chataing, il existe dans la phonation une légère parésie bilatérale des cordes vocales, caractérisée par un léger élargissement triangulaire de l'orifice glottique pendant la phonation. Le malade est initié de suite aux exercices vocaux et soumis à la surveillance constante de sa mère. Vingt-quatre heures après, il s'oublie encore quelquefois, et donne quelques sons de fausset. Huit jours après, la voix de poitrine est parfaite, mais l'enfant parle peu parce que ce nouveau genre de voix est un peu pénible pour lui.

Obs. VIII, thèse de Cadot, 1893. — *Voix eunuchoïde incomplète.*

M. B..., vingt-huit ans, substitut dans un département du Nord, vient consulter le 14 juin 1888, pour une affection du larynx, remontant à l'âge de dix-huit ans.

Il suffit d'entendre prononcer quelques mots pour constater une voix de fausset intercalée, à de rares intervalles, de quelques sons en voix de poitrine. Ce genre de voix le contrarie beaucoup dans l'exercice de ses fonctions. Il accepte avec empressement de se soumettre à un traitement curatif et s'y livre avec ténacité. Il s'isole pour mieux faire ses exercices vocaux. Au bout de quarante-huit heures, la guérison est complète. Il ne se trompe plus en parlant et a remplacé sa voix de fausset par une voix de basse bien timbrée. Le malade revient un mois après, la transformation est complète et la guérison définitive.

Obs. IX, thèse de Cadot. — *Voix eunuchoïde. Parésie laryngienne.*

X..., dix-sept ans, 3 avil 1891. La voix est altérée depuis une rougeole à l'âge de onze ans. Il a conservé nettement la voix de fausset. Il n'y a rien au cœur ni aux poumons. Au larynx, les cordes vocales présentent dans la phonation un bord un peu concave, par parésie légère des thyro-aryténoïdiens. La corde vocale droite est un peu rosée; la voix est un peu altérée et présente un léger voile.

Succès rapide de la gymnastique vocale.

Obs. X, thèse de Cadot. — M..., seize ans, de Fontaines-sur-Saône, 31 juillet 1887.

Cet enfant m'est adressé par le Dr Mollard. Il est très développé pour son âge et présente tous les caractères d'une constitution robuste. Son développement a été surtout rapide pendant la mue de la voix. Il parle continuellement en voix de fausset, mais il peut prendre, quand on le lui demande, la voix de poitrine. Néanmoins, la voix de fausset est employée par lui d'une façon courante. Rien d'anormal du côté du larynx.

Il est soumis aux exercices vocaux. Mais, par oubli, le résultat n'a pas été consigné sur l'observation.

Obs. XI, due à l'obligeance de M. Garel. — H..., vingt ans, employé de commerce, vient consulter M. Garel le 5 janvier 1894.

La voix présente le type eunuchoïde le plus caractérisé. Ce jeune homme dit avoir une voix de femme très étendue. Il possède trois octaves. Il travaille le chant avec une grande ardeur, mais

depuis quelque temps la voix s'altère rapidement et il ne peut presque plus chanter.

A l'examen, on constate que les cordes vocales sont un peu rouges. Les cordes vocales sont longues; le cou est relativement allongé, autrement dit le malade présente les caractères anatomiques des voix de basses, tels qu'ils ont été décrits par Gouguenheim et Lermoyez. Les organes génitaux sont normaux.

On commence de suite les exercices de gymnastique vocale; en quelques minutes on met le malade au courant de la méthode et on lui conseille de se mettre sous la surveillance rigoureuse d'un de ses parents, afin qu'il ne se permette plus de prononcer un mot en voix de fausset.

On le revoit le 13 janvier, c'est-à-dire huit jours après. Il déclare que, dès le lendemain de sa première visite, il avait complètement perdu l'habitude de parler en voix de fausset. Les cordes sont encore un peu rouges et la voix est faiblement voilée.

Obs. XII, due à l'obligeance de M. Garel. — H..., seize ans, 20 février 1897.

A beaucoup grandi depuis deux ans.

Depuis un an, il présente tous les caractères de la voix eunuchoïde. Il travaille dans un atelier de tourneur sur cuivre où tous ses camarades se moquent de lui à cause de son timbre de voix; aussi désirerait-il vivement être débarrassé de cette infirmité si gênante.

Les cordes vocales sont à peine teintées en rose et jouissent de leur mobilité normale. Dès les premiers exercices de gymnastique vocale, il parle sans peine, en voix de basse, et reste pendant vingt-quatre heures sous la surveillance rigoureuse de sa mère. On le revoit deux jours après, il est complètement guéri à sa grande satisfaction.

Obs. XIII, de M. Garel. — H..., seize ans (11 décembre 1896), présente une voix de fausset, mais à forme mixte, c'est-à-dire que dans la conversation il lui échappe par moments quelques syllabes en voix de basse. Les cordes vocales ont un jeu normal, elles sont toutefois légèrement teintées en rose.

Sans la moindre peine, en quelques secondes, ce jeune homme se met à parler en voix de basse. Il reste pendant vingt-quatre heures sous la surveillance de son père. On le revoit quatre jours après et on constate une guérison parfaite.

Obs. XIV, de M. Garel. — H..., quinze ans et demi (6 novembre 1896), présente tous les signes de la voix eunuchoïde depuis cinq

mois. Motilité normale du larynx; cordes à peine teintées en rose.

Les exercices de gymnastique vocale se font sans peine. Il est guéri aussi rapidement que possible.

Obs. XV, de M. Garel. — H..., dix-huit ans (23 octobre 1895). Au premier mot que prononce le malade, on reconnaît qu'il s'agit d'une voix eunuchoïde. Ce type de voix a fait son apparition depuis trois ans.

Coloration et fonction normales du larynx.

Cordes longues comme dans un larynx de basse.

Traitement par les exercices ordinaires de gymnastique vocale.

Les résultats du traitement ont été assez bizarres. Cet enfant peut à son gré parler en voix de basse et en voix de fausset. Il prend sa voix de basse quand il travaille et, rentré chez lui, reprend sa voix de fausset.

Cette observation correspond à la lettre que nous avons reproduite dans ce mémoire.

Obs. XVI, de M. Garel. — H..., quinze ans (11 juillet 1895). Présente tous les caractères de la voix eunuchoïde. Cordes vocales un peu rouges, sans paralysie, offrant une grande longueur comme on l'observe dans une voix de basse profonde.

Cet enfant est d'un tempérament mou, et il est impossible de lui faire comprendre comment il pourrait modifier sa voix par les exercices de gymnastique vocale.

Obs. XVII, de M. Garel. — H..., seize ans (12 septembre 1894). Voix eunuchoïde depuis un an, sans aucune altération du larynx.

Transformation immédiate par la gymnastique vocale.

Cet enfant habitant la campagne, la méthode du traitement lui a été indiquée. Il n'a été guéri qu'au bout d'un mois. Parle actuellement sans difficulté avec une voix de basse qui, au dire de sa mère, n'est pas belle.

Obs. XVIII, de M. Garel. — H..., quatorze ans et demi (10 août 1894). Le début de la voix eunuchoïde remonte à dix-huit mois.

Retour immédiat et facile des sons graves.

L'enfant n'a pas été revu après cette première visite. Après renseignements, la guérison ne se serait produite que très tardivement.

Obs. XIX, de M. Garel. — H..., quarante-sept ans (22 septembre 1894). Voix eunuchoïde. Malade entêté, on ne peut rien obtenir de lui.

OTITE MOYENNE SUPPURÉE

UNILATÉRALE DROITE

SURVENUE DANS LE COURS D'UNE BRONCHO-PNEUMONIE

Par le Dr **LATRILLE**, de Poitiers.

Le 26 avril 1897, nous sommes appelé dans un village, près de Poitiers, auprès d'un petit enfant de quatre ans, atteint de broncho-pneumonie depuis trois mois, d'otite suppurée depuis huit jours.

La marche de cette pneumonie est très insidieuse; elle se caractérise surtout par un bruit de souffle à l'auscultation. Ce signe rend l'un des confrères qui nous assistent hésitant, et lui laisse croire à la possibilité d'une pleurésie interlobaire droite.

On nous demande notre avis sur la nature de l'otorrhée, sur l'éventualité d'une propagation tuberculeuse du poumon à l'oreille droite.

Après avoir examiné l'oreille et constaté les signes ordinaires de la perforation du tympan, pour résoudre le problème, nous recueillons du pus de l'oreille affectée à l'aide d'une allumette trempée, au préalable, dans l'alcool, et l'enfermons entre deux plaques de verre flambées; le pourtour est luté à la cire. On nous remet aussi un flacon contenant des matières vomies et expectorées(?) par l'enfant.

Notre collègue Léger, professeur suppléant à l'École de médecine et directeur du laboratoire de bactériologie, examine nos échantillons.

Dans les glaires, on ne trouve rien qui mérite d'être relaté; d'ailleurs, leur origine les rend suspectes.

Le pus de l'oreille contient en très grande quantité du staphylocoque et peut-être du bacille de Koch?

M. Léger demande un second échantillon du pus de l'oreille, recueilli avec les mêmes précautions. Il y reconnaît du

bacille de Koch en quantité notable. Nous l'avons vu et constaté avec lui.

L'oreille a été traitée par les lavages antiseptiques prescrits en pareil cas.

Malgré la gravité de ses deux affections, cet enfant s'est refait, et l'un des consultants nous a récemment appris qu'il allait beaucoup mieux, sans préciser davantage.

En l'absence des causes ordinaires, internes ou externes, qui font éclore l'otite suppurée, en raison de la présence du bacille de Koch, qui a certainement donné naissance à ces deux affections simultanées, n'est-il pas permis de penser que, cheminant du pharynx vers la trompe, à la faveur du décubitus latéral, les mucosités chassées des bronches sont venues apporter dans la caisse le bacille provocateur?

C'est le mode de propagation bien connu pour les affections nasales et pharyngées.

Voici donc un cas de broncho-pneumonie, infectieuse selon toute probabilité, ayant évolué presque en même temps du côté du poumon et de l'oreille, déterminant à ce niveau une suppuration abondante, comme le font en général ces sortes d'infections.

On sait qu'à la suite des épidémies d'influenza un grand nombre d'observations d'otites grippales ont été publiées, et, dans bien des cas, l'oreille fut prise secondairement, le microbe pathogène allant en quelque sorte infecter successivement soit différents points du poumon, soit à distance d'autres organes, tels que l'oreille, souvent même les régions annexes de cette cavité.

On sait aussi que le nombre de mastoïdites consécutives à l'otite influenzique est extrêmement considérable. C'est, en général, par l'arrière-nez que se produisait l'infection, mais elle a pu cependant débuter d'emblée par l'oreille moyenne elle-même, le microbe ayant trouvé là un terrain favorable à son évolution, par suite sans doute de l'affaiblissement préalable du malade.

Les complications otitiques des fièvres éruptives, de la rougeole, la scarlatine et la diphtérie, sont également bien connues et nous savons qu'habituellement la propagation se fait par l'intermédiaire de la muqueuse bucco-pharyngienne. Dans la broncho-pneumonie, au contraire, les otites moyennes sont peut-être un peu plus rares ou, dans tous les cas, un peu moins souvent observées, l'affection auriculaire passant souvent inaperçue, le médecin ne portant pas son attention du côté de cet organe. Toutefois, il existe des faits de ce genre dans la science, et il est intéressant de les noter chaque fois qu'on peut avoir l'occasion d'en observer. C'est pour ce motif, du reste, que nous avons rapporté l'observation qui précède; elle nous a paru intéressante tant par la concomitance de deux lésions similaires du poumon et de l'oreille que par le résultat excellent obtenu, grâce au traitement local antiseptique employé hâtivement.

CORPS ÉTRANGER DES VOIES AÉRIENNES

NOYAU DE PRUNE DANS LA BRONCHE GAUCHE

EXPULSION SANS TRACHÉOTOMIE

A LA SUITE D'INJECTIONS INTRA-TRACHÉALES D'EAU FROIDE

APERÇU SUR LES CORPS ÉTRANGERS DES VOIES AÉRIENNES ET EN PARTICULIER DES BRONCHES

Par le Dr **E. PEYRISSAC**, de Cahors.

Les cas de corps étrangers des voies aériennes qu'on trouve de temps à autre décrits dans la littérature médicale sont certainement tous dignes d'intérêt à cause des côtés originaux ou particuliers que chacun d'eux présente, soit dans les cir-

constances qui l'ont accompagné, soit dans les complications qu'il a produites, soit, enfin, dans le mode d'action ou d'intervention qui a déterminé sa sortie du conduit aérien.

Quelques particularités de ce genre dans un cas que nous avons eu l'occasion d'observer, et une intervention simple et heureuse, immédiatement suivie de succès, nous ont engagé à publier l'observation que nous allons rapporter :

Le 30 mars de l'an dernier, un de mes confrères de la ville, le Dr Ausset, amena à ma consultation un jeune homme de la campagne, âgé de dix-huit ans, qui, depuis une douzaine de jours, avait dans les voies respiratoires un noyau de prune qui y avait pénétré dans les circonstances suivantes :

Le 19 mars, au matin, le jeune C... est réveillé tout à coup par un accès subit de suffocation qui l'oblige à se dresser sur son lit et l'empêche un moment de crier pour demander du secours. Bientôt cet accès de dyspnée se calme, et C..., revenant à lui, comprend qu'il vient d'aspirer, en bâillant, un noyau de prune qu'il avait conservé dans la bouche pendant son sommeil. Il paraît, d'ailleurs, que ce garçon avait l'habitude, comme le font beaucoup de gens de la campagne, de manger, presque tous les soirs en se couchant, une prune dont il conservait le noyau dans la bouche durant toute la nuit.

La journée se passa d'une façon relativement calme, avec quelques accès de suffocation et de toux. Le soir seulement, vers dix heures, on alla chercher le médecin, le Dr Th. David, qui se rendit dès le lendemain matin auprès du malade.

Mon distingué confrère, qui a bien voulu me fournir ces renseignements, observa chez le jeune homme une respiration un peu gênée, une voix rauque et voilée et de temps en temps des accès de toux provoquant du spasme laryngien et de la dyspnée ; à l'auscultation, il put constater la présence du noyau dans la partie inférieure de la trachée et son déplacement intermittent pendant les efforts de la respiration ; en faisant tousser le malade, on se rendait très bien compte du va-et-vient du noyau dans le tube trachéal ; il n'y avait pas de doute, le corps du délit se trouvait dans la trachée, au niveau de la bifurcation des bronches. Mon confrère, après avoir administré un vomitif, qui n'amena aucun résultat, et prévoyant une intervention sérieuse qu'il ne pouvait entreprendre seul, conseilla au malade d'aller trouver sans retard ses confrères de la ville, le Dr Ausset et moi. Cependant les accès de

toux et de suffocation étant devenus plus rares, bien que la dyspnée fût permanente, le jeune homme hésita quelque temps à entreprendre son voyage, et ce n'est que douze jours après l'accident que, sentant la gêne respiratoire augmenter et une douleur au côté gauche de la poitrine survenir, il se décida à venir nous trouver.

Dès son arrivée dans notre cabinet, nous l'interrogeons sommairement. Il nous répond d'une voix bien timbrée, mais sensiblement fatiguée et entrecoupée de temps en temps par une pause et un besoin de repos. Sa respiration est visiblement gênée; il accuse lui-même cette oppression par des plaintes et porte parfois la main au côté gauche de la poitrine où il éprouve, à son dire, quelque douleur et de l'embarras; une marche un peu rapide le fatigue et l'oppresse; une petite toux sèche provoque parfois sur sa physionomie des contractions douloureuses.

Nous procédons tout d'abord à l'examen laryngoscopique: l'organe laryngien est libre, d'aspect normal dans sa coloration et son fonctionnement; l'orifice glottique s'ouvre largement, laissant très facilement voir sur ce sujet toute l'étendue de la trachée qui s'éclaire parfaitement jusqu'à la bifurcation, dont on aperçoit l'éperon, lui-même déjeté à gauche, et l'orifice assombri de la bronche droite, qui nous paraît libre en cet endroit.

L'auscultation de la trachée donne le même résultat négatif; on n'y perçoit aucun bruit anormal; mais, en auscultant la poitrine, voici ce que nous constatons: à droite, la respiration est libre, normale; à gauche, elle est très diminuée, et le murmure vésiculaire est peu perceptible; au niveau de la bronche gauche on entend quelques bruits de râles humides.

Cette exploration nous fait conclure à une pénétration profonde du corps étranger et à son enclavement dans la bronche gauche où sa présence a dû produire, à notre avis, et d'après les données de l'auscultation, un commencement d'inflammation de la portion de la bronche qui le retient.

Passant sans plus tarder, avec mon confrère, à la question de l'intervention, la première qui se présentait naturellement à notre esprit était la trachéotomie. Cette opération nous parut dans le cas présent devoir exercer une action plutôt préventive qu'immédiatement curative, par suite de la situation profonde qu'occupait le corps étranger dans l'arbre aérien. Le résultat que pouvait nous faire espérer l'intervention classique, si nous nous y décidions, était la production d'un réflexe trachéal puissant, capable de déloger dans un effort de toux le corps du délit et de le chasser hors du canal aérien par l'orifice opératoire. Pourquoi donc ne pas chercher

à éviter, s'il se pouvait, une intervention sanglante et obtenir ce réflexe de la toux par un artifice facile à exécuter, une injection intra-trachéale, par exemple? Au cas d'une suffocation qui aurait pu se produire, si le noyau, après un premier dégagement, s'était enclavé dans le larynx, nous étions toujours à temps de procéder à une trachéotomie immédiate. D'un commun accord avec mon confrère, nous nous décidâmes à essayer une injection d'eau froide par le larynx. J'étais, du reste, d'autant mieux disposé à mettre à l'essai ce procédé que ma confiance en son intervention favorable reposait sur l'idée que je me faisais du mode d'enclavement du noyau au milieu d'une sécrétion inflammatoire susceptible de mobiliser dans une certaine mesure le corps du délit; une autre circonstance qui me paraissait également favorable était la large béance de la glotte et sa faible irritabilité qui me faisait espérer l'absence de production d'un spasme glottique au moment de l'expulsion du noyau. Mais comme, d'autre part, on avait à craindre qu'il ne se produisît un enclavement plus profond encore pendant une forte inspiration précédant le second temps de la toux, je recommandai à l'avance au malade de faire pendant l'accès qui allait se produire des inspirations aussi lentes qu'il le pourrait et, par contre, des expirations fortes et franches.

Sans retard, je pratiquai une première injection d'un gramme seulement d'eau froide, afin d'essayer la susceptibilité du sujet; il ne s'ensuivit qu'un faible accès de toux. Une seconde injection de deux à trois centimètres cubes détermina un accès plus violent; malgré cela, notre homme était maître de lui; ses inspirations étaient retenues, ses expirations puissantes. Vingt secondes s'étaient à peine écoulées que notre garçon rejetait un flot de muco-pus épais, du volume d'une amande, immédiatement suivi du noyau, qui tombait au fond de la cuvette en produisant le bruit sec qu'aurait fait la chute d'un caillou. La paroi du noyau était revêtue d'une couche épaisse et adhérente de muco-pus; ses dimensions étaient de 21 millimètres de long sur 14 de large et 8 d'épaisseur médiane.

Ajoutons que le jeune homme, dont nous avons eu dernièrement des nouvelles, s'est à peine ressenti quelques jours de son accident et qu'il jouit actuellement d'une excellente santé.

Cette observation, à plus d'un point de vue intéressante, n'est pas sans nous suggérer quelques réflexions sur la façon dont se comportent généralement les corps étrangers de l'arbre aérien, et sur les diverses interventions qu'on peut

mettre en œuvre pour en délivrer le patient. Nous n'avons pas la prétention de faire ici une étude générale des corps étrangers des voies respiratoires; le champ en serait trop vaste; nous ne nous arrêterons pas non plus à la question de leur enclavement dans le larynx, chapitre spécial, amplement étudié, soit dans les traités classiques, soit dans diverses monographies; nous nous contenterons d'envisager plus particulièrement les conséquences les plus habituelles qu'entraîne leur chute dans les parties profondes du tube aérien, le sort qui leur est destiné et les moyens de les extraire.

Quelle que soit la cause qui détermine la pénétration d'un objet quelconque dans les voies respiratoires, il arrive que, suivant son volume, sa consistance ou sa forme, il s'enclave directement, soit dans le larynx, soit dans la trachée, soit dans l'une des bronches, ou bien que, par étapes successives, après un arrêt plus ou moins long dans un de ces organes, il descende plus profondément encore ou qu'il remonte d'une bronche dans la trachée pour s'arrêter finalement dans la cavité glottique. Notre observation montre clairement cette migration en deux temps: premier arrêt du noyau dans la trachée, perçu par le médecin appelé après l'accident; puis son enclavement définitif dans une bronche, constaté par nous à l'auscultation.

Cette migration s'accompagne des symptômes fonctionnels les plus variés. Si un corps volumineux vient à obstruer le larynx ou la trachée, la mort peut survenir rapidement par asphyxie; s'il aboutit à une des grosses bronches, il s'oppose au fonctionnement d'un département plus ou moins important du poumon, et malgré la suppléance qui se fait dans le poumon voisin, celui-ci devient insuffisant à l'entretien de la vie par suite des désordres graves que produit finalement l'obstruction d'une grosse bronche.

Si ces corps, par leur petit volume ou leur forme, sont susceptibles de franchir aisément les orifices de la bifurcation, tels sont les noyaux de fruits, les haricots, les cailloux, etc.,

ils pourront s'engager plus avant et se loger dans les bronches de premier, de second ou de troisième ordre, où leur présence entraînera les complications dont nous parlerons tout à l'heure.

Quant à leur mode de pénétration, il a lieu par des mécanismes divers; le plus ordinairement, c'est par l'aspiration, soit pendant un accès de rire, soit à la suite d'un choc, d'une chute, de la peur, soit encore pendant le sommeil; c'est notre cas.

Aussitôt après l'accident (et je n'envisage que les corps de la trachée et des bronches), le sujet est pris d'un accès de suffocation qui, si l'objet obture la trachée, peut aller jusqu'à l'asphyxie : le malade, épouvanté, cherche en vain à appeler du secours, sa face se cyanose, et, s'il ne parvient, dans ses mouvements désordonnés, à faire déplacer le corps du délit, la mort arrive, foudroyante. Si l'accès a été léger au début de l'accident, l'objet peut, plus tard, en se délogeant, provoquer soudain une dyspnée violente par arrêt de l'air, ou un spasme de la glotte.

Dans les cas ordinaires, l'accès ne dure que quelques instants et pourrait faire croire souvent à l'expulsion du corps étranger; cet accès initial est plutôt dû alors à l'irritation produite par le corps sur la muqueuse du larynx, au moment de son passage à travers cet organe, et à la constriction spasmodique de la glotte, qui persiste jusqu'au moment où la contraction des muscles expirateurs, entrant violemment en jeu, l'oblige à céder.

Cet accès terminé, le corps peut demeurer dans la trachée, mobile ou fixe et y produire par irritation de nouveaux accès plus ou moins éloignés de dyspnée ou de toux avec le cortège de symptômes fonctionnels et subjectifs que nous allons rapidement retracer.

Quel que soit le mode de pénétration du corps étranger dans les bronches, il donne lieu aux symptômes suivants : gêne respiratoire légère s'il est de petit volume et s'il n'obture

qu'une bronche de petite dimension; arrêt de l'hématose, amenant une asphyxie lente et progressive, s'il bouche une bronche de premier ordre.

La toux n'est pas aussi violente que lorsque le corps siège dans la trachée, et, à plus forte raison, dans le larynx; mais elle est plus persistante, assez semblable à une toux de bronchite.

Certains malades accusent une douleur profonde, sourde, augmentée par la toux, et qu'ils localisent dans la région de la poitrine où s'est arrêté le corps du délit, sans cependant avoir nettement conscience de son existence en ce point.

A l'auscultation, on perçoit une diminution du murmure vésiculaire d'autant plus grande que la fermeture de la bronche est plus complète, et d'autant plus étendue que l'obturation porte sur une bronche de gros calibre. A part des bruits de gargouillement dus aux sécrétions bronchiques autour du corps étranger, on peut percevoir des bruits produits par le passage de l'air à travers les parois de l'objet, comme dans le cas, rapporté par Adler, d'un tuyau de pipe qui, engagé dans la bronche gauche d'un enfant, donnait lieu à un sifflement perçu à l'auscultation.

La percussion est généralement négative et la conservation de la sonorité du poumon dans le côté affecté, jointe à la disparition du murmure vésiculaire, ont pu devenir un signe de diagnostic très précieux dans les cas où l'accident était resté méconnu.

Et, maintenant, que deviennent ces corps étrangers abandonnés à eux-mêmes dans les bronches? Assez souvent, grâce aux seules forces de la nature, on les voit expulsés dans un accès de toux, lorsque, pendant un court instant, la glotte surprise reste béante, livrant passage au corps étranger. C'est, en effet, au spasme glottique survenant à chaque accès qu'est dû le séjour si prolongé des corps mobiles de la trachée, tandis qu'au contraire ils sont d'autant mieux expulsés qu'ils ont moins irrité le conduit respiratoire; aussi,

quand ils ont séjourné un certain temps dans les bronches, sont-ils bien plus souvent rejetés dès qu'ils redeviennent mobiles; notre observation n'en est-elle pas un exemple? La fréquence réelle de cette terminaison favorable ne peut être basée sur les statistiques des auteurs, la plupart de ces cas heureux survenant à l'insu du médecin. Ainsi, sur les 167 observations recueillies par Bourdillat, il y aurait eu 95 fois expulsion par les voies naturelles, et encore cet auteur comprend-il dans les cas favorables ceux où la trachéotomie fut pratiquée.

Les corps étrangers des voies aériennes peuvent eux-mêmes subir des altérations suivant la durée de leur séjour. Certains d'entre eux se modifient rapidement, subissent une fermentation (matières alimentaires), se dissolvent (pilules, sucre); d'autres, au contraire, augmentent de volume (noyaux, graines), et parmi ces derniers on en a vu subir un commencement de germination; tel est le cas publié par Rendu, d'un enfant qui rejeta, onze semaines après l'accident, un haricot germé; et celui, relaté par Debout, d'un haricot qui, après un séjour d'un mois dans les voies respiratoires, en sortit muni d'un germe de 1 centimètre de long.

On a vu des corps séjourner pendant un temps considérable dans les bronches et le poumon, quelques-uns restant inoffensifs, la plupart y causant des lésions souvent irréparables. Nous ne citerons, entre tous, que le fait, relaté par Heyfelder, d'un morceau de pipe qui séjourna pendant douze ans dans les voies respiratoires.

A part la menace d'asphyxie, toujours imminente, à laquelle donne lieu la présence de tout corps étranger des voies respiratoires, on voit souvent survenir des complications fort graves, dues à l'irritation qu'exerce le corps sur les parois bronchiques et sur le tissu pulmonaire lui-même.

Les plus fréquentes sont les bronchites et les pneumonies : les premières souvent légères, parfois assez intenses pour amener une issue fatale; les secondes se terminant quelquefois

par résolution, mais le plus souvent aboutissant à la formation d'abcès ou affectant les allures de pneumonies gangréneuses, toutes complications redoutables qui entraînent la mort du patient, même après l'expulsion du corps étranger. Il nous souvient d'une enfant de sept ans qui, lorsqu'elle fut amenée chez notre maître le Dr Moure, avait depuis trois mois déjà un grain de maïs dans bronche droite; la fillette dépérissait à vue d'œil; la trachéotomie fut proposée aux parents qui la refusèrent, et l'enfant ne tarda pas à succomber aux progrès d'une pneumonie chronique.

Une autre complication non moins dangereuse, mais qui ne se développe qu'à la suite d'un long séjour du corps irritant dans le poumon, est la phtisie affectant la forme caséeuse; elle a pour caractère distinctif d'être unilatérale et d'envahir plutôt la partie moyenne du poumon que le sommet; elle débute généralement par une induration suivie de ramollissement, disséminé autour du corps irritant, sous forme de foyers isolés qui plus tard peuvent se réunir en un foyer unique de matières caséeuses. Toutefois, le pronostic est relativement favorable après l'expulsion du corps du délit: tel est le cas, relaté par Gueneau de Mussy, d'un enfant qui, ayant aspiré un noyau de prune, présenta tous les symptômes de la phtisie pulmonaire et guérit après son expulsion. Telle était peut-être une des complications qui débutait chez notre malade; l'expectoration du flot de muco-pus, qui précéda immédiatement l'issue du noyau, venait bien prouver l'existence du processus irritatif qu'avait commencé à subir le canal bronchique au contact du corps irritant.

A propos du siège des corps étrangers dans l'arbre bronchique, nous remarquerons, avec tous les auteurs, une prédilection sensiblement plus grande de ces corps dans la bronche droite que dans la gauche, et cela dans une proportion de 5 à 2. D'où vient cette prédilection? y a-t-il une raison anatomique qui l'explique? Trois motifs sont généralement invoqués, basés sur la constitution anatomique

de l'organe : d'abord, la direction de la bronche droite, qui se trouve un peu plus que la gauche dans la continuation de l'axe de la trachée, l'éperon de la bifurcation étant légèrement déjeté à gauche, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte sur notre malade. En second lieu, le calibre plus considérable de la bronche droite, qui s'accorde avec l'importance plus grande du poumon droit ; enfin, comme conséquence de sa capacité, un appel d'air plus puissant de la part de son canal aérien.

Malgré cette disposition normale de la bifurcation bronchique chez notre sujet, le noyau s'était introduit à gauche ; il serait de mince importance d'en rechercher la cause, et ne peut-on pas bien simplement l'expliquer en supposant qu'il a glissé de la trachée dans la bronche gauche pendant son sommeil et dans le décubitus latéral gauche?

En présence d'un corps étranger inclus dans les voies respiratoires, quelle est la méthode que devra suivre le médecin, non seulement pour obvier aux graves dangers de de la suffocation, mais encore pour débarrasser son sujet d'une cause qui peut, durant un certain laps de temps, le laisser dans une tranquillité trompeuse, tout en le menaçant tôt ou tard, par suite d'un déplacement, ou de complications irritatives, d'une crise d'asphyxie foudroyante, ou de lésions pulmonaires irréparables.

Il est d'un usage répandu et fréquent d'administrer un vomitif au malade, dans l'espoir de provoquer par les efforts l'expulsion du corps du délit. Ce procédé, excellent quand l'objet est arrêté dans le pharynx, devient presque toujours inutile lorsque ce dernier est logé dans les bronches, très souvent même nuisible quand il est dans la trachée et le larynx, risquant, au moment d'un violent effort, à s'enclaver plus profondément dans l'organe vocal.

Bien plus facile et bien meilleur dans ses résultats est le procédé du renversement. Le malade est suspendu ou étendu sur un plan incliné, la tête en bas, et tandis qu'on l'invite à

tousser, on le percute avec la main sur la région où la gêne est le plus marquée. C'est ainsi que Lenoir réussit, après quelques instants d'essai, à faire rejeter par la bouche une pièce de cinquante centimes qui s'était logée dans la bronche droite d'un de ses malades. Cette méthode est assez recommandable parmi les méthodes simples, puisqu'elle doit à son actif plusieurs cas de guérison et pas un seul cas de mort; mais elle ne laisse d'espoir de succès que si l'objet est assez pesant pour vaincre par son poids les diverses causes d'arrêt qui le retiennent dans sa migration.

Mais ces procédés, qui ont l'avantage d'être à la portée de l'entourage du malade, agissent trop indirectement sur le corps du délit. Quant à l'extraction directe à l'aide des pinces laryngiennes ou de crochets, elle ne peut être tentée que si le corps étranger est arrêté dans l'organe vocal; elle sera dans ce cas pratiquée sous le contrôle du miroir laryngien, ou bien, comme Krishaber le conseillait, à l'aide de la pince guidée sur l'index gauche porté dans le larynx, le sujet étendu.

Lorsque l'objet est profondément situé, soit dans la trachée, soit dans les bronches, l'extraction directe par les voies naturelles devient fort difficile; on pourrait cependant l'essayer en utilisant le procédé de laryngoscopie de Kirstein. Tout dernièrement, Killian, de Freiburg, publiait un cas d'extraction d'un os, logé dans la bronche droite, au moyen de la laryngoscopie directe; pour en faciliter l'extraction, il introduisit dans la trachée un tube à travers lequel une pince put extraire l'os sans causer la moindre lésion.

Enfin, dans certains cas de corps étrangers petits et mobiles, on pourrait tenter l'intubation du larynx, en se servant de tubes aussi gros que possible, et espérer l'expulsion spontanée du corps du délit par la glotte ainsi maintenue béante. Nous pouvons citer, comme application nouvelle de cette méthode, l'observation tout récemment rapportée par MM. Sevestre et Bonnus, concernant une fillette de cinq ans qui avait aspiré une perle depuis un mois; l'intubation fut pratiquée au

moment d'un accès de suffocation et la perle rejetée pendant la quinte de toux.

Mais le procédé de choix, qui a donné jusqu'ici les meilleurs résultats, est, sans contredit, la trachéotomie; elle atteint le double but désirable, non seulement en permettant l'extraction par la nouvelle voie trachéale, mais encore en prévenant et en combattant les menaces d'asphyxie; il est vrai de dire que sa pratique n'est pas exempte de danger, par l'acte opératoire lui-même et par ses suites. Malgré tout, dans la plupart des cas, il sera d'obligation et de toute prudence d'y recourir.

Son but principal est de favoriser l'expulsion de corps étranger. D'après la statistique de Durham, sur 167 trachéotomisés il y eut 91 expulsions spontanées, dont 62 se firent par la plaie et 29 par la bouche. Quand le corps est mobile, l'expulsion se fait généralement presque aussitôt, pendant la violente quinte de toux qui accompagne l'ouverture de la trachée; s'il est fixe, sa sortie n'a lieu que plus tard, le plus souvent dans la journée même de l'opération. Dans plus de la moitié des cas, l'expulsion se fait par la plaie trachéale, son ouverture se trouvant plus grande que l'orifice glottique, et, par suite, sa colonne d'air plus puissante. Si le corps étranger ne sort pas, on peut tenter son extraction par la plaie, à l'aide de pinces, s'il est peu profond; ou de crochets souples et mousses, s'il est dans les bronches. C'est ainsi que Towbridge retira, après trachéotomie, une fève de la bronche droite d'un enfant de sept ans, à l'aide d'un fil d'argent recourbé en crochet.

Y a-t-il des règles particulières pour pratiquer cette trachéotomie? Elle sera faite sans anesthésie, toutes les fois qu'il y aura à craindre l'asphyxie; la narcose n'est admise que dans les cas de fixité du corps dans la trachée et les poumons, parce qu'elle en permet la recherche. Si l'asphyxie n'est pas à redouter, il vaudra mieux faire une trachéotomie lente en divisant successivement la peau, les aponévroses,

les vaisseaux, et en ne sectionnant la trachée qu'après arrêt de l'hémorragie. Dans le cas d'asphyxie imminente, on n'hésitera pas à opérer rapidement.

En terminant ces quelques considérations, que dirons-nous du procédé d'expulsion que nous avons tenté et si heureusement réussi chez notre malade? Dans les recherches auxquelles nous nous sommes livré dans la littérature médicale, nous n'avons rencontré aucune observation où l'expulsion ait été provoquée par des injections d'eau froide ou d'un liquide quelconque dans la trachée. Certes, ce moyen a été efficace et prompt; la forte quinte de toux qu'il a éveillé était de nature à mobiliser le noyau enclavé dans la bronche; les inspirations lentes et profondes, que nous recommandions au patient, évitaient un enfoncement plus profond du noyau, en même temps que les expirations fortes rendaient largement béantes les lèvres de la glotte qui, reposées depuis quelques jours de l'irritation qu'elles avaient subi lors du séjour du corps irritant dans la trachée, se sont laissé surprendre par la rapide sortie du noyau, sans avoir le temps de s'y opposer par une contraction spasmodique. Malgré l'issue heureuse de cette intervention, nous sommes loin de la recommander comme une règle de conduite générale à suivre. Nous croyons cependant que, dans certains cas, on pourra la tenter à la condition d'être déjà prêt à pratiquer en cas d'urgence l'opération de la trachéotomie.

Dans le courant de ce rapide aperçu, nous avons cru devoir omettre la question de diagnostic, qui est suffisamment indiqué par les symptômes. Mais nous ne pouvons passer sous silence un moyen de diagnostic précis, qui, quoique né à peine d'hier, a déjà rendu cependant des services inappréciables dans la recherche des corps étrangers et même de certaines lésions de l'organisme; je veux parler de la radioscopie. La nouveauté et la facilité de ce procédé ont déjà de tous côtés fait des adeptes et des chercheurs. On a radiographié des corps étrangers de

l'œsophage : tel le cas, observé dans le service du Dr Péan, d'un enfant qui avait avalé un sou et dont nous avons pu admirer dernièrement, au laboratoire de M. Radiguet, la belle radiographie; tel encore le cas semblable, publié par le Dr Mounier, d'un enfant également, qui garda pendant deux ans dans l'œsophage une pièce de un franc que la radioscopie décelait très nettement au niveau de la quatrième vertèbre dorsale. Tout récemment enfin, le Dr Scheier publiait le résultat de ses recherches sur la radiographie du larynx, accompagné de photographies où l'on distinguait clairement les contours de cet organe, l'ossification des cartilages et un corps étranger logé en un point quelconque du larynx. Cependant, s'il est déjà très aisé de reconnaître dans la trachée et les bronches des corps étrangers opaques aux rayons cathodiques, tels que les corps métalliques, pierreux, etc., il sera plus malaisé de rechercher dans ces mêmes organes des substances, telles que matières végétales ou organiques, qui offrent aux rayons de Rœntgen à peu près la même translucidité que les tissus eux-mêmes. Les travaux de ce genre se trouvent déjà si nombreux que nous ne pouvons ici qu'effleurer cette intéressante question, même tout en restant dans la limite de notre sujet.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
TRAITEMENT OPÉRATOIRE DES SINUSITES FRONTALES

Par le Dr **A. RIVIÈRE**,
Ancien interne des hôpitaux de Lyon,
Moniteur de clinique chirurgicale à la Faculté.

Je revois de temps en temps un de mes anciens malades, opéré en août 1894 pour une vieille sinusite frontale et dont l'histoire m'inspire quelques réflexions pratiques.

Observation. — M. D..., âgé de trente-neuf ans, m'est adressé en août 1894 par le prof. Henry Dor, qui me prie de l'examiner au point de vue d'une affection des cavités fronto-ethmoïdales. Ce malade avait, en effet, depuis le mois de novembre 1893, présenté une diplopie que M. Dor avait attribuée à une cause mécanique et non à une origine paralytique; mais n'ayant pu découvrir, dans les examens antérieurs, la tumeur de l'orbite causale, il avait ordonné de l'iodure de potassium au malade, qui avait d'ailleurs été amélioré. La diplopie avait disparu depuis trois mois, lorsque, revoyant le malade, M. Dor trouva une tumeur du volume d'une petite noisette située sur la paroi interne de l'orbite gauche : tumeur fluctuante, non douloureuse.

Voici les renseignements que me donna le malade :

C'est un arthritique qui n'a pas d'antécédents héréditaires intéressants. A l'âge de six ans il fit une chute sur le nez, suivie d'épistaxis abondantes; dans son enfance il fut sujet aux angines, aux coryzas, et eut toujours d'abondantes sécrétions nasales.

Depuis une huitaine d'années il souffre d'une conjonctivite s'accompagnant d'un faible larmoiement; depuis quatre ou cinq ans, écoulement nasal intermittent présentant une odeur très désagréable. Les céphalées ne sont pas très fréquentes, mais existent, frontales. Diplopie depuis novembre 1893, guérie depuis trois mois.

L'action de pencher la tête ne suffit pas pour faire couler le pus par le nez; il faut pour ce résultat que le malade fasse un effort.

L'examen montre : un nez aminci qui, à la rhinoscopie antérieure, décèle une hypertrophie notable des cornets moyen et inférieur; une traînée de pus blanchâtre dans le méat moyen, sans polypes, traînée de pus que l'on retrouve le long du rhino-pharynx par l'examen postérieur.

L'éclairage du sinus maxillaire en révèle la parfaite transparence.

Dentition bonne, sauf quelques molaires droites (la lésion est à gauche).

La paroi interne de l'orbite examinée ne montre aucun point douloureux, mais une tumeur fluctuante, située assez profondément dans l'orbite. Exorbitisme léger, déviant l'œil en dehors.

Alternatives d'aggravation et d'amélioration correspondant probablement au vidage de la poche que l'on ne peut cependant reproduire par la pression.

Opération faite par Jaboulay, que j'assiste. Incision le long du bord supérieur de l'orbite (à la partie interne), trépanation large du sinus à la gouge et au maillet; écoulement d'un pus abondant,

curettage soigneux des cellules fronto-ethmoïdales et des nombreuses fongosités. Perforation du plancher du sinus; communication largement établie avec le méat moyen.

Drain autour duquel on fait une réunion de la plaie, mais qui sort à la fois par le nez et la plaie frontale.

Lavages antiseptiques faibles quotidiens. Amélioration rapide : on diminue peu à peu, mais à dessein lentement, le calibre du drain.

Au bout de trois mois, guérison complète. Cicatrice inappréciable, cachée par les sourcils, mais déprimée.

J'ai eu l'occasion de revoir assez souvent mon malade; il est complètement guéri, n'a jamais eu la moindre récidive, et il faut être prévenu de l'existence de sa cicatrice pour s'en apercevoir.

Si l'on considère l'ancienneté de la suppuration chez M. D... et le temps pendant lequel on fut obligé de maintenir le drain, on est en droit de se demander si, dans le cas particulier, la méthode d'Ogston-Luc (que nous ne connaissions d'ailleurs pas en août 1894) n'aurait pas eu l'inconvénient d'un drainage insuffisant, ou plutôt si cette guérison lente, que nous avons obtenue, n'a pas amené une modification des cavités sinusiennes et, en les diminuant de volume, n'a pas empêché le retour de toute récidive.

Contre ces empyèmes, très chroniques, ne faut-il pas agir un peu suivant les principes qui ont guidé Etiévant, Estlander, Quenu, Delorme, dans les procédés opératoires opposés aux empyèmes thoraciques; Combes, dans son éventration large du sinus maxillaire. Tous ces auteurs ont cherché et trouvé des manières de faire ayant pour but de diminuer le vide de la cavité suppurante : une éventration de la paroi antérieure du sinus, avec cicatrice un peu déprimée, est à peine visible en la région du sourcil et remplit le but indiqué.

N'a-t-on pas agi de même pour les opérations d'évidement mastoïdien?

Ne peut-on pas, d'ailleurs, faire de bénignes rectifications esthétiques secondaires.

DE L'EMPLOI DU COLLODION

DANS LE

TRAITEMENT DES AFFECTIONS ADHÉSIVES DE L'OREILLE MOYENNE

Par le D[r] **DANTAN**, de Paris.

Ayant obtenu dans le traitement des otites moyennes chroniques adhésives quelques résultats très satisfaisants de l'emploi du collodion précédé ou aidé du traitement rationnel habituellement employé, il m'a paru intéressant d'en faire l'objet de ma première communication.

Il s'agit, pour lutter contre ce genre d'affections, de favoriser les résorptions, de prévenir, de diminuer ou de détruire l'adhérence, en faisant obstacle aux anomalies de courbure et de tension du tympan et à l'immobilisation plus ou moins complète de la chaîne.

Les différents procédés de massage indirect par la trompe et le conduit visent à ce but; mais l'amélioration de l'ouïe, que l'on peut dans beaucoup de cas obtenir en les utilisant, ne persiste que rarement par suite de la rétraction des tissus qui accompagne les affections chroniques adhésives de l'oreille moyenne.

On a, pour lutter contre cette rétraction, employé le collodion, qui constitue, en effet, un agent thérapeutique puissant, d'une action lente et continue.

Le D[r] Mac Keown, de Belfort, dans un travail lu en 1879 à la réunion de l'Association médicale britannique de Cork, fut le premier qui en recommanda l'emploi systématique :

1° Pour le traitement des relâchements du tympan ; 2° pour prévenir les adhérences de cette membrane ; 3° pour rompre les adhérences et rétablir les rapports normaux des parties constitutives de l'oreille moyenne ; 4° pour prévenir ou

amoindrir la pression labyrinthique; 5° pour lutter contre le raccourcissement et la rétraction du tenseur du tympan.

Il l'employa même, sans succès, pour conserver permanente une perforation du tympan.

Il se servait d'un pinceau en poil de chameau pour en faire l'application sur le tympan, ou bien il laissait tomber dans le conduit, à l'aide d'un spéculum, une goutte ou deux de collodion, dont il enlevait l'excès en faisant pencher aussitôt la tête du côté de l'oreille traitée.

Le Dr C. Miot, dans un intéressant article publié la même année dans l'*Union médicale,* tout en faisant observer que ce genre de traitement ne pouvait être très efficace quand on se trouve en présence de synéchies très tendues, très nombreuses et très fortes, le recommandait lorsque les autres traitements n'avaient pas réussi, ou même concurremment avec d'autres, comme il le fit avec succès plusieurs fois : c'est ainsi qu'il put attirer le tympan du côté du conduit et écarter l'une de l'autre les surfaces de section du tendon du muscle tenseur du tympan très fortement rétracté.

Keller préconisa également ce mode de traitement. Plus tard, en 1891, le Dr Lannois *(Annales des maladies de l'oreille)* proposa à son tour d'appliquer au cas particulier du relâchement du tympan l'emploi d'un collodion bien liquide à seule fin d'en pouvoir enlever l'excédent avec de petites boulettes d'ouate à l'extrémité d'une tige.

Guranowski a employé, dans le même but, la photoxyline.

Garnault combina les incisions multiples et l'application de collodion ou de photoxyline lorsque la cicatrisation des incisions commençait à s'opérer, dans les cas de relâchement considérable du tympan.

J'ai pu moi-même apprécier les heureux effets du collodion dans plusieurs cas d'otite moyenne chronique adhésive à des degrés différents; ce sont ces résultats que j'apporte ici :

Observation I. — M. B..., employé de commerce, âgé de trente ans, vint me consulter le 5 mai dernier pour un catarrhe chronique

remontant à six mois et accompagné de bourdonnements intenses, de surdité croissante avec autophonie très accusée :

P. O. = bonne — P. A. à la montre $\begin{cases} g = 0^m06 \\ d = 0^m04. \end{cases}$

Les tympans fortement concaves, le marteau vu en raccourci et l'apophyse externe très saillante. Les trompes assez difficilement perméables, tout cela compliqué d'un catarrhe naso-pharyngien.

J'instituai un traitement pour le catarrhe et je recourus aux douches d'air qui portèrent l'audition à $\begin{cases} g = 0^m15 \\ d = 0^m20. \end{cases}$

Au mois de juin l'audition était retombée à 0^m08 de chaque côté, et le malade se plaignait de claquements dus à une mobilité exagérée du tympan, qui présentait une dépression dans sa partie postéro-inférieure, dépression qu'avait amenée l'abus du Valsalva.

J'appliquai, après insufflation d'air, une couche de collodion sur la partie relâchée, à l'aide d'une tige coudée, munie d'un bourdonnet d'ouate, et je répétai l'application au bout de quelques minutes.

L'audition fut immédiatement améliorée et se maintint jusqu'au 10 septembre dernier à $\begin{cases} g = 0^m22. \\ d = 0^m30 \end{cases}$ Je renouvelai la couche de collodion après avoir pu constater la disparition presque absolue du relâchement du tympan.

Obs. II. — M. M..., âgé de quarante ans, vint le 9 avril dernier me demander conseil pour une surdité gauche qui lui vint à la suite d'une attaque de grippe : P. O. = faible — P. A. montre $= 0^m01$.

Je constatai la présence d'un épanchement dans la caisse et je fis aussitôt la paracentèse du tympan. Le liquide évacué, la cicatrisation se fit rapidement ; au bout de quinze jours, l'audition était à 0^m08 et la perception cranienne s'était améliorée.

Mais, comme il subsistait de la rétraction et des bourdonnements très forts, j'appliquai, après une douche d'air, une couche de collodion assez épaisse, et j'observai le 19 juin 0^m17, et le 3 juillet 0^m20 d'audition. Je fis une nouvelle application, et le 21 juillet l'audition était à 0^m25. La perception cranienne avait augmenté à peu près au même degré.

Le 26 août, les bourdonnements avaient presque complètement disparu et l'audition s'était encore accrue de quelques centimètres.

Obs. III. — Enfin, le 8 août dernier, dans un cas où le processus

adhésif était plus avancé, je pratiquai à 1 millimètre en arrière du manche du marteau et parallèlement à lui une très petite incision du tympan. A l'aide d'une tige coudée terminée par deux petits crochets très courts en forme de truelle, à bords mousses, parallèles et distants d'un millimètre et demi, je pus saisir entre les crochets le manche du marteau sur ses deux faces et exécuter quelques tractions répétées de dedans en dehors. Des bruits subjectifs intenses furent un peu adoucis, et l'audition, qui était de 0^m02, fut portée à 0^m08 à la montre.

Le 10 août, nouvelle mobilisation.

Le 14 août, après un massage centripète léger et une insufflation d'air, j'appliquai deux couches de collodion en évitant la petite cicatrice en voie de formation, dans la crainte d'une inflammation aiguë consécutive. Je pus voir nettement deux adhérences du tympan, d'assez peu d'étendue, se dessiner dans le quart postéro-inférieur de la membrane.

J'ai revu mon malade le 8 septembre dernier, et, en outre de la disparition des deux petites adhérences, je trouvai une audition de 0^m15 à la montre en même temps qu'une amélioration notable de la perception cranienne.

Ces résultats se sont maintenus depuis, et il n'est pas douteux que l'emploi du collodion y ait puissamment contribué.

De ces observations et de nombre d'autres qui, pour être maintenant incomplètes, n'en sont pas moins probantes, il m'a paru rationnel de déduire ces conclusions :

1° Avant la formation des adhérences, dans les catarrhes récents, les applications de collodion, précédées du traitement habituel, constituent un puissant moyen de lutter contre les modifications de courbure et de tension du tympan et de la chaîne ;

2° S'il existe des adhérences ni trop étendues, ni trop anciennes, l'application de collodion, outre qu'elle en indiquera nettement le siège, l'importance et la forme, réussira souvent, avec le temps, à les détruire et toujours à les modifier avantageusement ;

3° En présence de brides et d'adhérences plus accusées, sans ankylose de l'étrier, on pourra l'associer à une intervention opératoire, telle que mobilisation du marteau, section du

tendon du tensor tympani et de quelques brides au travers d'une incision petite, afin d'éviter les inflammations aiguës de la membrane et de la caisse.

Dans les cas où le processus adhésif est très ancien, lorsqu'il y a immobilité de la chaîne et ankylose de l'étrier plus ou moins accentuées, les résultats seront insignifiants ou nuls.

Nous terminerons en disant que le collodion, sans être systématiquement employé à l'exclusion de tout autre mode de traitement, constitue un auxiliaire d'autant plus efficace que les lésions seront moins anciennes et que son application, qui a ses indications assez nettes, pourra souvent amener des modifications favorables dans l'oreille moyenne tant au point de vue anatomique que fonctionnel.

BIBLIOGRAPHIE

Mac Keown. — Remarks on the application of simple collodion to the membrana tympani in the treatment ot various diseases of the ear. — *British med. Journ.*, p. 1013-1016, Londres, 1879.

Miot. — De l'emploi du collodion dans les maladies d'oreille. — *Union méd.*, 3e série, XXVIII, 909-911, Paris, 1879.

Bouchain. — Thèse sur l'otite sèche, 1877.

Lannois, de Lyon. — De l'emploi du collodion dans le relâchement de la membrane du tympan. — *Ann. des mal. de l'oreille*, nº 1, p. 27, 1891.

Garnault. — *Traité des maladies d'oreille*, p. 348.

DE L'HYDRORRHÉE NASALE

Par le Dr **JANKELEVITCH**, de Bourges.

La plupart des traités et manuels des affections des fosses nasales ne renferment que des données très sommaires en ce qui concerne l'hydrorrhée nasale. C'est ainsi que Rosenthal[1], Schech[2], Zarniko[3] ne consacrent à cette affection que

1. *Die Erkrankungen der Nase, etc.*, p. 150-157, 1897.
2. *Die Krankheiten der Mundhöhle, etc.*, p. 352-53, 1896.
3. *Die Krankheiten der Nase*, p. 254-55, 1894.

quelques lignes et la décrivent sous le nom générique de rhinite vasomotrice, coryza nerveux.

Moritz Schmidt[1], tout en se servant du terme hydrorrhée nasale, la définit également comme une rhinite vasomotrice, survenant le plus souvent sans cause connue, et caractérisée par une abondante sécrétion aqueuse ou muqueuse et des crises d'éternuements. Des cas, dit-il, ont été observés où le coryza nerveux était manifestement sous la dépendance d'un ulcère rond de l'estomac et de lithiase biliaire.

D'après tous ces auteurs, l'hydrorrhée nasale ne serait qu'une forme atténuée de la fièvre des foins, avec en plus cette différence qu'elle peut survenir à n'importe quelle saison et non pas, comme la fièvre des foins, à saison fixe.

Seuls, Bosworth[2] et Moure[3] considèrent cette affection comme une maladie autonome et lui consacrent une description détaillée. (Voir les cliniques de Trousseau.)

Comme le dit justement M. Moure, la pénurie de faits d'hydrorrhée nasale tient certainement à ce que cette forme de coryza est souvent confondue avec la rhinite spasmodique, et à ce que les auteurs ne publient pas les cas rencontrés dans leur pratique.

C'est assurément grâce à cette circonstance que, malgré toutes mes recherches, je n'ai pu trouver dans la littérature qu'un peu plus de 20 observations d'hydrorrhée nasale, dont 18 recueillies par Bosworth.

Nous allons résumer brièvement ces faits pour en tirer ensuite les conclusions qu'elles comportent quant à l'étiologie et à la symptomatologie de cette affection.

Observation I (Ree). — Femme âgée de cinquante-deux ans. Écoulement constant par la narine gauche d'une sécrétion aqueuse très abondante. Œdème généralisé à tout le corps.

1. *Die Krankheiten der oberen Luftwege*, p. 748-49, 1897.
2. Bosworth, *A treatise on diseases of the nose and throat*, vol. Ier, p. 258-271, 1889.
3. Moure, *Manuel pratique des fosses nasales*, p. 172-179, 1893.

Obs. II (Forster). — Jeune femme. Écoulement aqueux abondant par les deux fosses nasales. Aggravation de l'affection par le séjour en ville et par la température élevée. Santé générale médiocre.

Obs. III (Elliotson). — La malade est prise, à l'âge de vingt-six ans, d'une hydrorrhée nasale gauche survenue après une exposition au froid et ayant disparu spontanément au bout de dix-huit mois. Nouvelle attaque à l'âge de quarante ans, survenue sans cause apparente et ayant cédé (?) à l'usage interne du sulfate de zinc.

Obs. IV (Davies). — Malade âgé de cinquante ans. Antécédents syphilitiques. Abcès au niveau de la deuxième molaire gauche, suivi d'écoulement d'un liquide jaune, âcre, peu consistant, par la fosse nasale. Durée deux ans et demi. Aggravation par la température humide et par le travail cérébral.

Obs. V (Tillaux). — Écoulement d'un liquide semblable au i quide arachnoïdien, consécutif à l'extraction d'un polype du nez. Durée vingt-quatre heures.

Obs. VI (Paget). — La malade, âgée de quarante ans, est prise, sept mois après un coup au niveau de la région frontale gauche et quatre mois après une forte commotion cérébrale, d'une hydrorrhée nasale gauche très abondante et ayant duré presque sans interruption pendant un an et demi. La sécrétion devenait plus abondante après un exercice ou une émotion. Déjà, la malade commençait à aller mieux, quand, tout à coup, après une exposition au froid et une nouvelle commotion cérébrale, elle fut prise de vomissements, de céphalalgie, de délire, etc. Morte dans le coma au bout de treize jours. Autopsie : méningite de la convexité du cerveau.

Obs. VII (Althaus). — Le malade, âgé de vingt-sept ans, après s'être exposé au froid à plusieurs reprises, éprouve des douleurs violentes dans la moitié gauche de la face d'abord, dans la moitié droite ensuite. A son entrée à l'hôpital, on trouve une abolition des sensations thermiques, tactiles, etc., dans toute la région de la face et du cuir chevelu. Le sens de l'odorat seul existe. Anesthésie de la conjonctive et des muqueuses nasale et buccale. Sécrétion abondante par les fosses nasales de mucosités très âcres produisant des excoriations, etc. Amélioration sous l'influence des courants galvaniques.

Obs. VIII (Fischer). — Malade âgé de quarante-deux ans. Abcès de céphalée suivi d'un écoulement par la fosse nasale gauche d'un

liquide laiteux très abondant. A la suite de cet écoulement, la céphalée a disparu. Le malade avait eu auparavant deux autres accès en tout semblables à celui-ci. Autres détails manquent.

Obs. IX (Bosworth). — A la suite d'un coryza aigu vulgaire, le malade, âgé de quarante ans, est pris tous les matins, vers neuf heures, d'une crise d'éternuements suivie d'une sécrétion nasale abondante, purement aqueuse. La durée de la crise est de trois à six heures. Le reste du temps le malade se porte bien. Cet état avait persisté pendant plusieurs années, jusqu'à ce que la découverte de la cocaïne vînt mettre à la disposition du malade un remède vraiment efficace.

Obs. X (Bosworth). — Malade âgé de quarante ans. Antécédents paludéens. Névralgie du jumeau douze mois avant l'affection actuelle. Deux fois par jour, matin et soir, le malade éprouve une sensation de chatouillement au niveau des fosses nasales, suivis aussitôt d'un écoulement abondant d'un liquide clair, salé. Le temps humide aggrave l'affection, la température chaude, sèche, procure un soulagement. Depuis l'apparition de l'hydrorrhée, les névralgies ont disparu. La quinine procura une amélioration notable. Mais il fut pris bientôt de récidive contre laquelle tous les moyens de traitement se sont montrés impuissants. Seule, la quinine procurait de temps en temps un soulagement. L'affection finit par disparaître presque spontanément.

Obs. XI (Speirs). — Hydrorrhée nasale survenue chez un homme de quarante ans et se manifestant par accès. L'accès débute par une crise d'éternuements. Le liquide est clair, aqueux, non irritant, s'écoule tantôt goutte à goutte, tantôt en grandes quantités à la fois. Le travail à l'air libre procure du soulagement. Le malade pouvait arrêter la sécrétion en se badigeonnant la muqueuse nasale avec de la graisse. L'auteur pense que le liquide provenait de l'antre et qu'en se badigeonnant les muqueuses des fosses nasales le malade obstruait ainsi l'orifice de communication avec le sinus maxillaire.

Obs. XII (Leber). — Malade âgée de vingt ans. Hydrocéphalie congénitale. Céphalée, attaques épileptiformes; hydrorrhée nasale, d'abord à gauche, puis à droite.

Obs. XIII (Nettleship). — Malade âgée de vingt-trois ans, atteinte d'hystérie et de palpitations. Attaque de céphalée, de prostration et d'amnésie aphasique. Hydrorrhée nasale gauche, aggravée par le

séjour au lit. Muqueuse nasale tuméfiée et excoriée. Paralysie du voile du palais. Exophtalmie.

Obs. XIV (Priestley Smith). — Consécutivement à la variole, le malade est pris de vomissements et de céphalées. Quatre ans plus tard, hydrorrhée nasale gauche ayant duré plusieurs mois et disparue spontanément. Aggravation de la céphalalgie, le malade est toujours assoupi. Bientôt l'hydrorrhée nasale reparaît, cette fois à droite ; l'écoulement s'arrête de temps en temps, mais alors la céphalalgie devient insupportable. Mouvements convulsifs de temps en temps. Mort deux ans après les premiers symptômes du côté des fosses nasales. L'examen chimique montre qu'il ne provenait pas de l'espace sous-arachnoïdien.

Obs. XV (le même). — Après un surmenage cérébral, le malade est pris de céphalalgie, suivie quelquefois de perte de connaissance, etc. Pendant plusieurs mois il présente du délire, des vomissements, de violentes douleurs occipitales. Névrite optique, suivie d'atrophie du nerf. Deux ans et demi après, hydrorrhée nasale à droite. Quelque temps après, on constate un polype dans la fosse nasale droite. Son extraction est bientôt suivie de récidive. L'hydrorrhée se propage à gauche. Dans les intervalles, si la sécrétion devenait moins considérable, le malade éprouvait des douleurs dans le dos, entre les épaules, montant progressivement jusqu'à la base du crâne et laissant la région frontale libre. L'auteur croit qu'il s'agissait là d'une tumeur nasale ayant détruit l'os cribriforme. La composition du liquide était la même que dans le cas précédent.

Obs. XVI (Buxter). — La malade, âgée de trente-cinq ans, fut prise, quelques mois après son mariage, de troubles nerveux graves. L'hydrorrhée nasale s'établit au milieu de ces symptômes, accompagnée de céphalées très prononcées. Hydrorrhée et céphalées, localisées d'abord à droite, se propagent bientôt à gauche. Névrite optique double. Hypertrophie du corps thyroïde. La malade est morte trois ans plus tard. L'autopsie n'a pas révélé de lésion nasale ou cérébrale.

Obs. XVII (Mathiesen). — Le malade, âgé de quatorze ans, fait une chute, après laquelle il est pris de vomissements et d'épistaxis. Sécrétion d'un liquide clair, salé, par la fosse nasale gauche. Santé générale bonne. Au bout de cinq jours, tout est rentré dans l'ordre.

Obs. XVIII (Vieusse). — Un jeune homme fait une chute sur la tête et est pris d'une hémorragie par l'oreille gauche et par le nez.

Actuellement, il souffre de céphalée et présente une sécrétion séreuse par la fosse nasale gauche. A un examen plus approfondi, on trouve que le liquide s'écoule tantôt par l'oreille, tantôt par la fosse nasale, selon la position de la tête du malade. Dix-huit jours après l'accident, le malade est mort de méningite. Autopsie : fracture de la base du crâne et de l'os cribriforme.

Trois autres observations ont été communiquées par Fink[1] à la 67me Réunion des naturalistes allemands en 1895.

Dans les trois cas, il y avait sécrétion aqueuse très abondante, survenant par accès, accompagnée dans un cas de violents paroxysmes et éternuements, et d'une sensation de chatouillement dans le nez. Comme symptômes subjectifs, il y avait une fois un épaississement de l'extrémité antérieure d'un cornet inférieur; la cautérisation n'eut qu'un effet passager. Dans le second cas, l'affection put être guérie par l'extirpation de polypes qui avaient leur siège dans le méat moyen; récidive au bout de deux ans, laquelle disparut de nouveau après l'ablation d'un petit polype qui s'était développé dans l'intervalle. Dans le troisième cas, l'enlèvement des extrémités postérieures épaissies du cornet inférieur fut inefficace; mais il sembla que le liquide provenait de l'antre d'Highmore et le traitement de cette cavité avec l'aristol pendant plusieurs mois eut pour résultat que les accès, autrefois quotidiens, n'apparurent plus que toutes les six à huit semaines.

Chappell[2] a publié 4 observations d'hydrorrhée nasale consécutive à des accès paludéens. L'hydrorrhée survenait à des intervalles réguliers, était souvent accompagnée d'une élévation de la température, de frissons. Guérison par la quinine.

M. Alaïs Penykövy[3] cite un cas analogue.

Nous venons de citer là une série de cas tout à fait dissemblables, en ce qui concerne l'origine de l'affection et les

1. *Revue hebdomadaire de laryngologie, etc.*, p. 611-612, 1896.
2. *New-York med. Journ.*, 29 septembre 1894.
3. *Internat. klin. Rundschau*, 24 novembre 1889.

symptômes concomitants, mais présentant tous un seul phénomène commun, l'existence d'un écoulement nasal, périodique ou intermittent, plus ou moins abondant, tantôt unilatéral, tantôt bilatéral, de consistance plutôt aqueuse, quelquefois âcre. On peut encore, avec Bosworth, diviser les cas d'hydrorrhée nasale en deux catégories, ceux à écoulement passif et indolore, et ceux où l'écoulement est accompagné de symptômes d'une irritation interne, comme on en observe dans la fièvre des foins. Mais Bosworth va plus loin, considérant les cas de cette dernière catégorie comme une forme atténuée de la fièvre des foins. Nous voyons là, pour notre part, une confusion résultant en partie de ce fait que, dans quelques cas d'hydrorrhée nasale, les symptômes survenaient par accès, se manifestant tantôt le soir, tantôt le matin, à des heures fixes, en dehors desquelles les malades se portaient parfaitement bien. Or, nous avons vu que beaucoup de malades atteints de cette affection présentaient des antécédents paludéens incontestables. Il nous semble donc naturel de voir dans l'hydrorrhée observée chez ces derniers une forme larvée ou atténuée du paludisme, ce qui expliquerait la périodicité régulière de ces abcès. Un des malades de Fink présentait, comme nous l'avons vu, durant les accès d'hydrorrhée, une élévation de la température et des frissons. Il est possible que, dans plusieurs autres cas, où cette même périodicité avait été observée, il y ait eu des antécédents du même genre qui n'auraient pas été suffisamment recherchés.

Nous nous trouvons ainsi en présence d'un des facteurs étiologiques de l'hydrorrhée nasale, le paludisme. Analysons les autres faits et nous verrons que cette affection présente une étiologie multiple et très variée dont il est souvent difficile de se rendre compte en présence d'un cas donné.

C'est ainsi que l'hydrorrhée nasale avait été observée dans un cas d'œdème généralisé, dont elle n'était probablement qu'une des manifestations; elle a été observée encore au cours de différentes affections cérébrales et probablement

bulbaires, où elle était accompagnée de névrite et souvent d'atrophie des nerfs optiques; on l'a vue survenir chez des sujets hystériques qui présentaient en même temps la plupart des autres symptômes d'hystérie grave; dans les fractures de la base du crâne, etc. Nous ne nous arrêterons pas longtemps sur ces facteurs étiologiques, puisque l'hydrorrhée nasale, survenant au cours de ces maladies générales, n'en est qu'une manifestation plutôt secondaire, qui se perd au milieu des autres symptômes beaucoup plus graves. La façon dont l'hydrorrhée nasale vient à se manifester au cours de ces maladies est encore assez obscure et demande de nouvelles investigations.

A côté de ces cas d'hydrorrhée nasale, de nature symptomatique, il en existe d'autres où la sécrétion nasale constitue le plus souvent le symptôme sinon unique, du moins dominant, jusqu'à faire croire qu'il s'agit là d'une affection purement autonome. C'est ainsi que l'hydrorrhée nasale a été observée dans les paralysies du trijumeau, dans les mucocèles des sinus accessoires, du maxillaire et frontal surtout; il existe enfin des cas où l'hydrorrhée est accompagnée des polypes du nez, ce qui a donné lieu à des discussions sur les rapports que présentent ces deux affections.

En ce qui concerne cette dernière question, des auteurs aussi compétents que Bosworth et Moure considèrent que les polypes muqueux de l'antre ou des fosses nasales constituent plutôt une conséquence qu'une cause de l'hydrorrhée nasale. Il est incontestable que l'irritation constante de la muqueuse nasale par une sécrétion abondante, quelquefois âcre, produit à la longue une hypertrophie polypoïde de la muqueuse suivie bientôt de la formation de vrais polypes. Des cas observés par Bosworth, Moure et autres, et dans lesquels les polypes, absents avant l'apparition de l'hydrorrhée nasale, purent être constatés quelque temps après, viennent à l'appui de cette affirmation. Du reste, il est certain que l'on assiste assez souvent à la formation des dégénérescences

myxomateuses qui deviendront ultérieurement de véritables polypes.

Mais il n'est pas inadmissible, d'autre part, que la présence de polypes, obstruant plus ou moins les fosses nasales et permettant l'accumulation de certains agents irritants que renferme l'air atmosphérique, ne finisse par déterminer une irritation de la muqueuse, une altération des nerfs glandulaires dont l'hydrorrhée paraît être une conséquence. Dans un cas de Finck, l'ablation d'un polype a arrêté pour quelque temps l'hydrorrhée nasale dont la récidive a coïncidé avec la récidive du polype. Et Bosworth lui-même ne cherche-t-il pas à expliquer le cas de Tillaux par l'action irritante des polypes? Il est vrai que, la connexion entre les polypes et l'hydrorrhée nasale une fois admise, nous nous trouvons là dans un cercle vicieux : les polypes provoquent l'hydrorrhée nasale, laquelle à son tour favorise la formation et la récidive de polypes.

Depuis que nos connaissances sur les affections des sinus maxillaires se sont développées, amenant un perfectionnement des méthodes d'exploration de ces cavités, il a été publié un certain nombre d'observations où l'hydrorrhée nasale n'était qu'une manifestation de la présence d'un mucocèle dans le sinus maxillaire. Nous avons pu voir un fait de ce genre il y a quelques mois à peine, et nous savons qu'on a signalé des exemples de crises hydrorrhéiques, consécutives à des altérations analogues de la muqueuse des sinus frontaux, à la clinique du Dr Moure, à Bordeaux.

Nous trouvons dans les observations recueillies par Bosworth quelques cas où l'hydrorrhée nasale était consécutive à une paralysie du trijumeau, le plus souvent *a frigore*. L'écoulement s'effectue alors d'une façon tout à fait passive, sans que le malade s'en rende compte. Il existe, dans ces cas, à côté de l'hydrorrhée, beaucoup d'autres symptômes facilitant le diagnostic : insensibilité à la chaleur, au contact, etc. L'affection nasale est due à ce fait que l'action inhibitrice

qu'exerce le trijumeau sur l'exosmose séreuse se trouve abolie par suite de la paralysie de ces nerfs.

Ajoutons à cette liste de facteurs étiologiques certaines affections des organes génito-urinaires, qui, aussi bien chez l'homme que chez la femme, déterminent, par voie réflexe, une hydrorrhée nasale accompagnée souvent d'une hypersécrétion salivaire[1] ou alternant avec cette dernière.

Chez quelques malades, le trouble vaso-moteur se manifeste par les temps froids, chez d'autres par les temps humides, et chez la plupart sous l'influence de causes occasionnelles insignifiantes. L'action de découvrir momentanément une partie du corps habituellement couverte suffit pour provoquer l'apparition de la crise d'éternuement et l'écoulement aqueux par le nez.

Tout ce qui vient d'être dit nous autoriserait presque à ne considérer l'hydrorrhée nasale que comme une affection exclusivement symptomatique et à lui refuser toute autonomie. Il existe cependant des cas où l'hydrorrhée nasale existe en dehors de toute autre manifestation occupant seule la scène. Ce sont ces cas qui ont été confondus avec la rhinite spasmodique, ou considérés comme une forme atténuée de la fièvre des foins. Les malades de cette catégorie sont, en effet, très sensibles aux variations atmosphériques, l'hydrorrhée survient chez eux par accès et ces derniers sont annoncés par une sensation de chatouillement dans le nez suivie bientôt d'une crise d'éternuements. Comme ce chatouillement et les éternuements sont presque toujours étroitement liés à la périodicité des accès, nous inclinons, comme nous l'avons dit, à voir dans cette variété d'hydrorrhée nasale une forme larvée du paludisme. Les sensations anormales seraient dues à une sensibilité particulière de la muqueuse ou à la consistance du liquide sécrété.

Faut-il, dans les cas où le trijumeau est intact, attribuer

1. A. Peyer, Uber nervözen Schnupfen, etc. (*Münch. med. Wochens*, n° 3-4, 1889).

l'hydrorrhée nasale à un trouble de nutrition ou à un état d'irritation du sympathique? Nous pensons plutôt avec Fink qu'il s'agit là d'une affection des ramifications plus fines des nerfs glandulaires d'un véritable trouble vaso-moteur tout à fait comparable à la rougeur spontanée de la face, à la suite d'une émotion.

L'examen rhinoscopique antérieur révèle au début un simple gonflement de la muqueuse qui prend un aspect lisse, rosé et très humide, comme celui que l'on retrouve dans le coryza aigu à la période catarrhale. Plus tard, lorsque l'irritation constante de la muqueuse a duré un certain temps, cette dernière revêt un aspect pâle, décoloré, légèrement granuleux, comme myxomateux, ressemblant tout à fait à de la muqueuse macérée ayant séjourné pendant un certain temps dans l'alcool, ou mieux encore dans une solution aqueuse, c'est presque l'aspect cadavérique de la membrane qui recouvre les cornets vingt-quatre ou quarante-huit heures après la mort; dans quelques cas même, on observe, sur la partie antérieure du cornet moyen en particulier, une véritable dégénérescence polypoïde myxomateuse formée de petits grains charnus d'aspect terne tout à fait particulier. De temps à autre, la muqueuse nasale subit des poussées de gonflement hypertrophique momentané, qui font que la respiration nasale à ce moment est absolument gênée et même tout à fait impossible; il se produit là de véritables troubles vaso-moteurs, analogues à ceux que l'on observe dans l'asthme.

Si l'on badigeonne cette muqueuse avec du chlorhydrate de cocaïne, même en solution concentrée, au 1/5 par exemple, il est facile de voir que, non seulement elle ne se rétracte pas sous l'influence de cet anesthésique, mais que très souvent même elle subit un gonflement momentané, qui se termine par l'apparition d'une crise hydrorrhéique. Cet état s'observe à tout âge, mais particulièrement chez les adultes et dans toutes les professions; l'affection est, en effet, aussi fréquente en ville qu'à l'hôpital, où nous avons souvent

eu l'occasion de l'observer, à la clinique de M. le Dr Moure, pendant notre séjour à Bordeaux.

Pour ce qui concerne le traitement, il est certain qu'il faut d'abord rechercher la cause de l'hydrorrhée et traiter par des moyens appropriés la maladie principale qui aura amené ce symptôme, lorsqu'on aura l'occasion de la reconnaître. Nous serions d'avis d'essayer la quinine dans tous les cas plus ou moins douteux, puisque nous avons vu que l'affection pouvait être la conséquence d'une intoxication paludéenne.

Quant au traitement local, il doit consister à faire du massage journalier ou même bi-quotidien, avec un tampon d'ouate imprégné de vaseline boriquée légèrement cocaïnée, massage que les malades pourront arriver à pratiquer eux-mêmes, ainsi que le conseille Moritz Schmidt, de Francfort, qui a fait construire à cet effet une petite tige en fil métallique très mince et par conséquent très souple, à l'extrémité de laquelle le malade place un tampon d'ouate qui permet de faire un massage de la muqueuse nasale, sans avoir à craindre le moindre mal au moment du passage du tampon dans la fosse nasale. Ces massages répétés arrivent à produire une certaine tolérance et même une anesthésie relative de la muqueuse, et, dans bien des cas, ils peuvent réussir, sinon à guérir, du moins à calmer et éloigner complètement les crises.

La cautérisation galvanique préconisée autrefois par quelques auteurs nous paraît être un mauvais mode de traitement, parce qu'elle a l'inconvénient de ne réduire que partiellement la muqueuse cautérisée, et souvent même d'amener une poussée inflammatoire consécutive qui détermine une irritation nouvelle accompagnée à son tour de crises hydrorrhéiques.

Le galvano-cautère, même bien appliqué, nous a toujours paru être un palliatif peu énergique, gênant beaucoup les malades par les réactions inflammatoires qu'il déterminait. Nous lui préférons de beaucoup un traitement que nous avons vu appliquer à la clinique de la Faculté de Bordeaux,

par M. Moure, c'est-à-dire la décortication de la muqueuse faite avec la pince de Martin ou autre instrument analogue, et, même, dans les cas rebelles, la turbinotomie partielle, c'est-à-dire la résection, non seulement de la muqueuse hypertrophiée, mais du tissu osseux lui-même. On arrive par ce procédé, *non à supprimer complètement* les cornets inférieur et moyen qui doivent persister, en partie, mais à en diminuer considérablement le volume et à débarrasser les cavités du nez de tout cet obstacle à la respiration. Par conséquent, en rétablissant la perméabilité de ce conduit, on permet au malade et de respirer par le nez, et de ne plus avoir de poussées vaso-motrices du côté d'une muqueuse qui a été presque complètement enlevée. On peut, du reste, niveler à son gré et par série la partie dégénérée ou atteinte, en éloignant ou rapprochant les séances, suivant les besoins de chaque cas.

L'électrolyse employée sous la forme interstitielle, en ne dépassant pas une intensité qui variera de 5 à 8 milliampères pendant huit à dix minutes, peut aussi avoir une action vaso-motrice importante sur l'affection qui nous occupe. Mais, généralement, ce mode de traitement constitue un simple palliatif qui ne saurait valoir ni la décortication ni la turbinotomie à laquelle nous venons de faire allusion.

Nous ne parlerons que pour mémoire de l'électrolyse sous forme de plaque, telle que l'avait conseillée autrefois Garrigou-Désarènes dans le coryza hypertrophique; ce procédé, ayant en général très peu d'action, nécessite des séances multiples, et ne produit souvent que des améliorations tout à fait passagères.

CONTRIBUTION

AU

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE LARYNGÉE

Par le Dr LE MARC'HADOUR.

Depuis l'époque « 1880 », où Maurice Schmidt intervint chirurgicalement dans la tuberculose laryngée, de nombreux travaux ont été publiés.

Je n'ai pas l'intention d'en faire une revue, encore moins d'en tirer des conclusions.

Je crois intéressant, cependant, d'apporter à cet édifice quelques résultats obtenus dans cette affection à la clinique de mes maîtres MM. Martin et Lubet-Barbon, et de détailler la technique suivie.

La guérison radicale de la tuberculose laryngée est à coup sûr possible et démontrée, mais ce résultat brillant ne saurait être espéré dans la majorité des cas. Réalisable quand le larynx est seul et primitivement atteint, et que le malade est soigné dès le début de l'affection, la guérison complète est un desideratum bien ambitieux quand le poumon est sérieusement touché par la tuberculose, et que le larynx est soumis à de continuelles causes d'infection et de réinfection.

Dans un grand nombre de cas, le spécialiste devra se contenter de la satisfaction plus accessible, si moins flatteuse, d'être utile.

Les services qu'il peut rendre dans la laryngite bacillaire sont cependant réels et de tout premier ordre. Dans presque tous les cas, en effet, il peut atteindre et guérir les deux symptômes capitaux : la dyspnée due à l'obstruction de la glotte par les végétations et les infiltrations, la dysphagie causée par les ulcérations.

Un malade porteur d'une tuberculose laryngée, qui respire

sous la menace constante d'une trachéotomie d'urgence, qui peut s'alimenter sans souffrir, est, à tout prendre, un favorisé.

Grâce à la cocaïne, le médecin peut, avec les diverses curettes et pinces laryngées, modeler une glotte perméable dans les infiltrations et les végétations tuberculeuses, sans danger ni douleur pour le malade s'il opère doucement et avec patience; et avec l'acide lactique bien manié, cautériser, modifier et guérir les ulcérations les plus douloureuses, causes de dysphagie.

Que l'état général s'améliore, que le poumon se cicatrise et ne soit plus pour le larynx une source constante de réensemencement, et les mêmes moyens thérapeutiques permettront d'arriver lentement, progressivement et sûrement, à une guérison absolue qu'il serait imprudent de rechercher de prime abord dans une intervention rapide, à tendances radicales.

Entrons maintenant plus avant dans les détails de la technique opératoire.

Le larynx malade est d'abord bien cocaïné, et la solution la plus commode, parce qu'elle est généralement assez concentrée pour donner de bons résultats, est une solution à 1/10 dans l'eau distillée[1].

Pour cocaïner régulièrement et à fond un larynx, la seringue laryngée reste l'instrument de choix.

La seringue remplie de la solution de cocaïne, on porte sur la luette et sur le voile du palais quelques gouttes du médicament et l'on attend quelques instants que l'anesthésie soit produite.

Le miroir est alors admirablement toléré, et son contact n'entraîne plus de réflexes nauséeux, gênants pour l'opérateur et pénibles pour un malade qu'une glotte rétrécie rend très vite asphyxique. Ceci fait, le médecin appelle, pour ainsi

1. A la place de la cocaïne, on peut employer l'eucaïne, qui a fait l'objet d'une communication de M. Martin au dernier Congrès d'otologie; les solutions d'eucaïne procurent une anesthésie suffisante, mais sont désagréables aux malades, qui se plaignent d'un sentiment pénible de brûlure.

dire, chaque partie du larynx et verse, sous le contrôle de la vue, sur chacune quelques gouttes de la solution, en commençant par la base de la langue et s'arrêtant tour à tour aux deux faces de l'épiglotte, aux ligaments aryténo-épiglottiques et aux aryténoïdes.

Quelques instants de repos laissent au médicament le temps d'agir sur le vestibule laryngé. Très à son aise alors, l'opérateur fait émettre au patient le son *é*, qui soulève le larynx et ferme les lèvres de la glotte, et dans le larynx devenu milieu fermé il laisse tomber quelques gouttes de la solution, que les vibrations des cordes répandent dans la glotte.

Armé d'une sonde, il faut alors tâter la sensibilité de toutes les régions du larynx, plus spécialement de celles où doit porter l'intervention, et cocaïner à nouveau là où le contact de l'instrument entraîne une réaction de défense de l'organe. Il est nécessaire d'obtenir une anesthésie parfaite, il faut y mettre tout le temps nécessaire, en se souvenant que cette opération préalable est essentielle, et que d'une cocaïnisation complète dépend le succès de l'intervention.

Le larynx est parfaitement insensible, et cela dépend moins de la quantité de cocaïne employée, je le répète, que du soin systématique avec lequel on aura successivement anesthésié toutes les portions de l'organe. L'opérateur est alors maître de la situation. La curette sera portée là où l'on veut qu'elle aille, la pince explorera la région où elle doit mordre, la vue ne sera pas masquée par un rapprochement des lèvres de la glotte, par une constriction du vestibule, et l'on opérera non plus comme les anciens spécialistes, un peu à l'aveugle et de chic, mais en chirurgien qui voit ce qu'il fait, qui enlève ce qu'il veut et rien que ce qu'il veut.

Une intervention menée comme nous allons maintenant le dire, sur un larynx ainsi cocaïné, n'entraîne ni douleurs ni spasme, et ne nécessite plus ces deux conditions réclamées par Heryng au début de ses interventions : moral inébran-

lable du malade et acceptation par l'opérateur d'une trachéotomie d'urgence.

Quel instrument employer?

La curette de Heryng est d'un emploi commode, elle enlève de gros morceaux, mais elle est bien brutale et bien volumineuse, et si la cocaïne supprime la douleur, elle laisse le sentiment pénible d'arrachement du coup de curette.

La double curette de Krause est plus chirurgicale, elle permet mieux que l'instrument de Heryng de voir où l'on prend et ce que l'on prend entre les deux mors avant de les rapprocher; s'orientant dans tous les sens, elle autorise les prises sur la paroi postérieure, les cordes et l'épiglotte; mais son volume est parfois une gêne et masque la vue du larynx dans lequel on l'introduit. C'est là un inconvénient.

Nous avons dit, en effet, que l'intervention doit être faite sous le contrôle de la vue; notre but n'est pas d'enlever au hasard une portion malade, mais de modeler sciemment le larynx à notre guise.

L'instrument le plus commode est donc la pince de M. Schmidt, quand il n'y a pas de gros morceaux à enlever. Les mors sont petits sans aucun doute, mais l'inconvénient du faible volume des tissus malades enlevés à chaque coup est largement compensé par l'avantage que donne la parfaite tolérance du larynx vis-à-vis de l'instrument.

Grâce aux proportions restreintes de la pince, l'opérateur voit admirablement ce qu'il fait sans être masqué : il peut ainsi, en une séance, faire cinq ou six prises successives et obtenir de prime abord un résultat utile, en sculptant pour ainsi dire dans les tissus malades.

Le peu de force de l'instrument met à l'abri de brutalités regrettables, les mors de la pince ne mordent guère que sur les tissus malades, mous et friables; l'opérateur est averti qu'il arrive sur les tissus sains par une résistance qu'il ne doit pas chercher à vaincre.

La pince oblige le spécialiste à deux vertus opératoires

essentielles : la douceur et la précision. Un curettage fait dans ces conditions n'entraîne ni douleur ni hémorragies; dès que le malade paraît fatigué, dès que le larynx menace de se révolter, on arrête, et un badigeonnage à l'acide lactique est fait sur les points curettés et sur les ulcérations.

Grâce à la cocaïne, l'attouchement à l'acide lactique pur, le plus efficace, ne provoque ni douleur ni spasme.

Si parfois un peu de spasme se montre, un verre d'eau bu d'un trait en a vite raison.

Le curettage conduit ainsi avec douceur ne donne aucune réaction secondaire, et l'on peut sans inconvénient multiplier les séances, en faire une ou deux par semaine, en faisant toujours suivre l'intervention à la pince d'un attouchement à l'acide lactique.

Quand le larynx est désobstrué, quand les tissus malades sont enlevés et qu'il ne reste plus que des ulcérations, l'acide lactique devient l'agent principal du traitement.

Avec un ou deux attouchements par semaine, les ulcérations prennent bon aspect et guérissent, ou tout au moins s'améliorent, et la déglutition se fait sans douleur.

Quand les ulcérations se montrent trop tenaces, il faut recourir de nouveau à la curette ou à la pince et abraser les granulations tuberculeuses qui en couvrent le fond et qui éternisent la suppuration.

Les attouchements à l'acide lactique, pour être efficaces, doivent se faire après cocaïnisation du larynx. Le tampon de coton doit être très petit : il ne s'agit pas, en effet, de porter au hasard un topique dans la lumière du larynx, mais de toucher avec un caustique énergique un ou plusieurs points précis sur lesquels on veut agir.

Badigeonner à l'acide lactique à la solution concentrée un larynx non anesthésié, c'est marcher au-devant d'un échec thérapeutique et d'ennuis sérieux : douleur vive, spasme de la glotte, etc.

Tant qu'il reste dans le larynx une ulcération, un peu de

pus, une infiltration des cordes, même légère, il faut continuer le traitement et surveiller le malade. On le fera revenir au moins une fois par semaine, on continuera l'acide lactique, on se tiendra toujours prêt à intervenir à la pince, et, de la sorte, on maintiendra pendant des mois, presque pendant des années, des malades dans une situation relativement prospère, dans tous les cas très tolérable.

Dans les lésions siégeant sur l'épiglotte, on pourra, avec avantage, remplacer la pince de Schmidt ou la curette de Krause par la pince à amygdale linguale du Dr Furet, qui est extrêmement commode pour morceler les portions malades de cet organe relativement accessible. Il nous reste maintenant à prouver l'exactitude de nos assertions par des observations cliniques. Nous choisirons, parmi les nombreux cas traités à la clinique, les plus probants, c'est-à-dire les plus variés comme localisation et intensité. Nous devons ajouter que quelques rares malades tolèrent mal la cocaïne et présentent des symptômes d'intoxication; chez ceux-là il pourra être utile ou d'utiliser l'eucaïne si l'intolérance est trop accusée, ou d'espacer les séances, l'intoxication se montrant surtout quand les cocaïnisations sont rapprochées.

Observation I. — F..., employé des postes, vingt-sept ans, se présente à la clinique, le 21 mai 1896, se plaignant de raucité de la voix sans dysphagie bien vive.

Épiglotte procidente, masquant le larynx, presque rien aux aryténoïdes, seulement une légère infiltration.

Cordes vocales inférieures ulcérées et infiltrées avec un peu de pus recouvrant les ulcérations.

Bandes ventriculaires infiltrées, recouvrant les cordes inférieures, mais sans ulcérations.

Amaigrissement notable, perte des forces, signes cavitaires très nets.

Le diagnostic laryngite tuberculeuse s'impose et l'état général permet de concevoir des craintes pour l'évolution ultérieure de l'affection laryngée.

L'absence de végétations, la perméabilité du larynx, le faible degré de la dysphagie autorisent le traitement par l'acide lactique, sans autre intervention.

Le traitement est institué le 20 juin, et, après une insufflation de cocaïne en poudre, les cordes sont touchées à l'acide lactique pur.

Le malade revient régulièrement jusqu'au 14 octobre, une fois par semaine, faire toucher son larynx à l'acide lactique. A cette date, les ulcérations vont mieux, mais l'état général s'assombrit.

Des vomissements alimentaires fatiguent F..., qui néglige trop le traitement général.

Jusqu'au 30 janvier 1897, les mêmes soins sont continués avec la même régularité.

L'état général s'est amélioré, mais les bandes ventriculaires son encore infiltrées, et les cordes vocales, mieux, offrent cependant encore quelques ulcérations.

Les badigeonnages à l'acide lactique pur sont continués avec patience, une fois par semaine, jusqu'en mai 1897, pendant un an en tout depuis le début.

A l'heure actuelle :

L'état général est bon, l'appétit est revenu, il n'y a pas de dysphagie; le seul symptôme subjectif est un léger degré d'aphonie, la voix est encore couverte.

Au point de vue local :

Les aryténoïdes, un peu infiltrés quand le malade s'était présenté, sont normaux; l'espace inter-aryténoïdien est intact, les cordes vocales inférieures sont cicatrisées, mais échancrées par les ulcérations guéries.

Les bandes ventriculaires restent infiltrées, mais sans ulcérations, ni irrégularités.

Voilà donc un malade qui, par le seul traitement par l'acide lactique que nous croyons suffisant quand il n'y a que des ulcérations des cordes, et malgré les mauvaises conditions générales, a pu, non seulement être maintenu pendant un an dans les conditions du début, mais encore très sérieusement amélioré.

L'infiltration des bandes ventriculaires qui subsiste, nécessite encore une active surveillance.

Obs. II. — W..., employé des postes, quarante-huit ans, se présente à la clinique le 26 mars 1896 : extinction de voix depuis un mois, cordes rouges, se rapprochant mal, irrégulières surtout à gauche, le reste du larynx normal.

Pharynx normal.

Déviation de la cloison à droite. Le diagnostic demeure hésitant. Laryngite *subaiguë à revoir.*

Après quelques attouchements à l'acide lactique et au phénol sulforiciné, l'absence d'ulcération conduit à incliner vers une laryngite catarrhale, et le larynx est régulièrement touché une fois par semaine avec du chlorure de zinc au 1/10 jusqu'au 22 septembre.

Sous l'influence du traitement, améliorations passagères, mais jamais ni définitives ni durables.

A cette date, la résistance de l'affection au traitement et l'apparition des symptômes généraux graves orientent le diagnostic vers la probabilité d'une affection tuberculeuse au début, diagnostic déjà proposé et repoussé devant l'absence de signes objectifs nets.

Nous lisons : corde gauche toujours rouge, se tendant mal pendant la phonation, trachée rouge; en somme, rien de net.

Cependant le malade maigrit et tousse, l'appétit diminue; à la percussion, submatité du sommet gauche; à l'auscultation, quelques râles muqueux aux deux temps de la respiration, qui est rude avec expiration prolongée.

Le malade raconte qu'un examen de ses urines y a décelé une quantité très forte de sucre, son médecin l'a mis au régime.

Le *10 octobre*, cordes même état, un peu d'infiltration de l'espace inter-aryténoïdien avec une érosion en coup d'ongle recouverte de pus.

Toujours du sucre dans les urines malgré le régime.

Le malade est examiné par la méthode de Killian, qui laisse voir nettement l'ulcération inter-aryténoïdienne dominée par une granulation tuberculeuse.

Dès lors le diagnostic est confirmé, le larynx est cocaïné, et un coup de curette enlève les tissus malades et déterge l'ulcération, qui est touchée à l'acide lactique; dix-neuf jours après le malade est mieux, la toux est moins fréquente, l'ulcération inter-aryténoïdienne est guérie; il ne reste plus à sa place qu'un peu de rougeur. L'acide lactique est continué cependant jusqu'au 11 octobre.

A cette date, le malade se plaint pour la première fois de dysphagie, il y a toujours du sucre dans les urines.

L'espace inter-aryténoïdien est très bien, mais il s'est fait une ulcération sanieuse au pied de la corde vocale gauche, malade et infiltrée depuis le début.

Le larynx est cocaïné et l'ulcération touchée à l'acide lactique, ce traitement est régulièrement continué une fois par semaine pendant deux mois. La corde reste rouge, mais l'ulcération s'améliore.

En février 1897, l'ulcération est définitivement guérie, mais la corde reste boudinée et rouge.

En l'absence de toute ulcération, l'acide lactique cède la place au chlorure de zinc et à l'huile mentholée; le malade ne souffre pas et n'offre plus que de la raucité de la voix.

Le larynx reste ainsi sans lésion autre qu'un peu de rougeur et d'épaississement de la corde jusqu'au 20 avril.

A cette époque, l'état général s'est aggravé, les lésions pulmonaires ont fait des progrès, la dénutrition s'accuse, le sucre est toujours abondant dans les urines.

La bande ventriculaire gauche est un peu infiltrée et recouvre en partie la corde vocale.

Petite ulcération sur le pied de la corde, mais plus en avant que l'ancienne; pas de dysphagie, seulement de l'enrouement. Le traitement à l'acide lactique pur après cocaïnisation est immédiatement repris et continué jusqu'au 25 mai.

Actuellement la petite ulcération de la corde est presque cicatrisée, mais l'infiltration est encore notable. L'aryténoïde du même côté est un peu gros et la bande ventriculaire infiltrée. Ni douleur ni dysphagie. Dans ce cas, on a dû employer tour à tour la curette et l'acide lactique pour l'espace inter-aryténoïdien, et l'acide lactique seul pour la corde, et, malgré l'état général mauvais, en dépit des lésions pulmonaires en évolution, le résultat a été très satisfaisant.

L'évolution des lésions laryngées a été retardée et enrayée pendant quatorze mois.

Je ne dis pas que le malade est guéri, car il reste encore une petite ulcération de la corde et une infiltration de la bande ventriculaire, qui réclament une surveillance armée.

Obs. III. — T..., âgée de trente-sept ans, femme de ménage, se présente le 2 juillet 1896. Raucité de la voix, douleurs dans la gorge pendant la déglutition, qui est difficile, irradiations dans l'oreille gauche.

Hémoptysies nombreuses, amaigrissement considérable, toux fréquente, état général mauvais. La malade est dans la misère et fatigue beaucoup.

Un peu de pus dans le larynx, bandes ventriculaires infiltrées et pâles, recouvrant en partie les cordes.

La bande ventriculaire gauche est végétante et couverte de pus, la corde du même côté est infiltrée et présente une petite ulcération.

Le diagnostic de laryngite tuberculeuse s'impose, et, après cocaïnisation, les attouchements à l'acide lactique pur sont immédiatement institués et répétés régulièrement une fois par semaine.

Le *19 septembre,* la bande ventriculaire gauche végétante et infiltrée est curettée avec la double curette de Krause.

Tous les tissus malades sont enlevés et la région opérée touchée à l'acide lactique.

Le *24,* la bande gauche est encore un peu infiltrée, la bande ventriculaire droite épaissie recouvre partiellement la corde vocale. Depuis longtemps il n'y a plus de dysphagie,mais il y a encore des douleurs irradiées dans l'oreille gauche. Un mois après le 24 octobre, les attouchements à l'acide lactique ont été continués dans l'intervalle, le larynx est beaucoup mieux. La bande ventriculaire gauche est unie, les végétations ont disparu.

Le *19 novembre,* le larynx est toujours mieux, l'ulcération de la corde gauche est guérie, il ne reste plus qu'un peu d'infiltration de la bande ventriculaire gauche.

Jusqu'à la fin de janvier 1897, le traitement à l'acide lactique est continué.

A ce moment, l'état général est mauvais, le larynx présente un peu de pus dans l'espace inter-aryténoïdien, une petite ulcération au pied de la corde gauche, la bande ventriculaire est rouge avec une petite ulcération symétrique de celle de la corde; plus de douleurs irradiées ni de dysphagie.

Les ulcérations sont touchées à l'acide lactique toutes les semaines jusqu'au 20 mai et guérissent. A cette époque, il n'y a plus de dysphagie, seulement un peu de raucité de la voix, plus d'ulcérations ni de pus dans le larynx. La bande ventriculaire gauche reste infiltrée, l'aryténoïde du même côté est un peu gros.

Là encore nous n'avons pas la prétention d'avoir obtenu une guérison radicale et nous prévoyons de nouvelles surprises de l'aryténoïde infiltré et de la bande ventriculaire, mais nous avons la conviction que le traitement a ralenti l'évolution des lésions, et la certitude d'avoir guéri les ulcérations et les végétations existantes, d'avoir soulagé la malade, et d'avoir rendu service à l'état général en supprimant la dysphagie qui gênait l'alimentation.

Obs. IV. — B..., cinquante-trois ans, femme de ménage, se présente à la clinique le 17 septembre 1896 dans un état alarmant : lésions pulmonaires avancées; depuis quelques semaines, dysphagie atroce, aphonie, dyspnée vive, cornage et léger tirage.

L'épiglotte est énorme, infiltrée, couverte de bourgeons sanieux, d'ulcérations et de pus.

Le larynx, rempli de pus, est informe; les bandes ventriculaires, couvertes de bourgeons et très infiltrées, rétrécissent la glotte, qui

est encore réduite par le bourgeonnement de la corde vocale droite, qui ne laisse en arrière qu'une fente respiratoire insuffisante; aryténoïdes infiltrés, le cartilage de Santonini droit a dû être exfolié.

Les ligaments aryténo-épiglottiques, surtout à droite, sont infiltrés et bourgeonnants.

La première indication d'urgence est de modeler dans ce larynx informe une glotte perméable, si l'on veut éviter une trachéotomie qui paraît menaçante, et dont les résultats seraient peu brillants, vu l'état général et les lésions pulmonaires avancées.

Pour répondre à cette nécessité, la bande ventriculaire gauche qui ferme la glotte est enlevée à la curette de Krause, et les ulcérations sont touchées avec l'acide lactique pur.

Quelques jours après, à la fin d'octobre, on enlève par le même moyen les végétations de la corde droite qui masquent la fente glottique.

L'indication essentielle est remplie, la malade respire, la dyspnée diminue, et le tirage disparaît.

La dysphagie reste atroce, les ulcérations de l'épiglotte y contribuent particulièrement.

Après un traitement d'un mois à l'acide lactique pur qui a amélioré l'état de l'épiglotte, le 21 novembre, on curette, ou, pour mieux dire, on morcelle les végétations de l'épiglotte à la pince du Dr Furet, pour l'amygdale linguale, instrument particulièrement commode dans ce cas.

L'acide lactique est régulièrement continué, et, le 26 janvier 1897, l'état général est très amélioré : la malade respire et peut s'alimenter, elle a repris 11 livres du jour où elle se présentait à la clinique pour la première fois.

Malgré le traitement à l'acide lactique, l'épiglotte est toujours ulcérée et infiltrée, et, le 23 mars, la dysphagie reparaît, la malade s'alimente difficilement et l'amaigrissement reparaît : 3 livres en trois semaines.

Acide lactique une fois par semaine jusqu'au 8 mars; le 8 mars, curettage de l'épiglotte à nouveau, attouchement, acide lactique.

Le *27 mars,* la douleur est toujours vive à la déglutition, le ligament aryténo-épiglottique droit, très infiltré et couvert de végétations et d'ulcérations, est soigneusement curetté et touché à l'acide lactique.

Le *4 mai,* dysphagie toujours très vive, pulvérisation de poudre de morphine.

Même traitement jusqu'au 20 mai, pas de tirage ni de dyspnée, mais toujours de la dysphagie, moins vive qu'au début cependant. Fente respiratoire étroite, mais cependant suffisante, bandes et

cordes infiltrées et sales, épiglotte réduite à un moignon par les morcellements, mais encore végétante et très infiltrée.

Curettage de l'épiglotte à droite, badigeonnages d'acide lactique.

Si l'on veut se souvenir de l'état de la malade à l'époque de son arrivée, il y a neuf mois, avec de la dyspnée et du tirage, on verra que les résultats obtenus sont presque inespérés.

La malade respire, marche, vaque à ses occupations; il lui reste de la dysphagie, mais cependant elle peut encore s'alimenter.

Cette survie est due aux interventions prudentes et répétées et aux attouchements d'acide lactique, car au début deux alternatives paraissaient seules possibles : la mort par asphyxie progressive ou la trachéotomie et ses suites aléatoires [1].

PRÉSENTATIONS D'INSTRUMENTS

M. GELLÉ père. — **M. Gellé présente les instruments suivants :**

1° *Un masseur* de Simal *modifié* de façon que le jeu de la pompe débute par une aspiration, et non par une pression. Un cran d'arrêt retient le piston abaissé; on place le tube à l'oreille, et l'on déclanche à volonté pour que l'aspiration ait lieu tout d'abord.

2° *Un masseur direct* du tympan, très doux. La transmission des oscillations a lieu au moyen d'une série de spirales larges de la tigelle qui porte la tête de l'instrument au contact du tympan : grâce à ce dispositif et à la largeur des spires surtout, les mouvements transmis sont de la plus grande douceur et bien mieux supportés par les malades.

3° *Un vibrateur à la main.* Il présente la même disposition en hélice de la tigelle qui porte la tête au contact du tympan; de plus, sur le milieu du manche, au point où il est rectiligne, un ressort d'acier est fixé par un bout; l'autre bout est libre; on imprime à volonté, en agissant sur celui-ci, des vibrations à la tigelle, qui se propagent à la cupule et aux osselets.

1. Cette malade va actuellement très bien : plus de dysphagie, respiration très libre, état général très satisfaisant (25 août 1897).

M. Miot. — **Présentation d'instruments.**

M. Miot présente trois instruments :

Le premier est un *porte-gouge* ou *burin,* composé de deux parties :

1° Des burins ou gouges 1, 2, 3, 4, pour l'oreille et le nez.

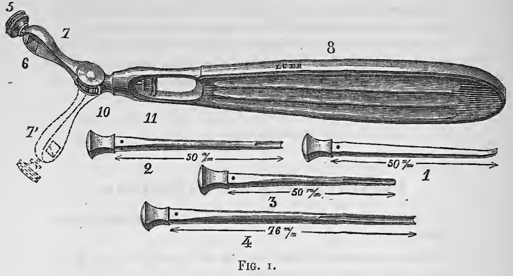


Fig. 1.
Porte-gouge ou burin.

Étroites et minces pour l'oreille, ces tiges ont des dimensions plus grandes pour le nez;

2° Le manche est composé de deux parties articulées ensemble. L'une, 8, assez grosse et longue pour être bien en main, est percée, à l'une de ses extrémités, d'une ouverture permettant de faire manœuvrer une vis, 11, qui vient s'arc-bouter contre un des crans d'une roue dentée, 10, et sert à maintenir l'obliquité que forme à volonté, avec le manche, la tige, 7, creusée d'une ouverture, 6, dans laquelle on assujettit le burin ou la gouge au moyen de la vis, 5.

Par la disposition de cet instrument, on ne masque pas le champ opératoire, ce qui permet d'opérer avec la plus grande aisance possible. Je me suis servi de cet instrument pour faire sauter la paroi externe de l'attique sans protecteur et les parties supérieures de la paroi postérieure du conduit, pour agrandir le trajet mastoïdien et supprimer les éperons osseux de la cloison.

Le second instrument est un *tenseur automatique du voile*

du palais qui ressemble beaucoup à l'instrument de Schmidt, mais en diffère :

1° Par l'extrémité, 3, qui a une largeur, une courbure et une hauteur moindres et est ainsi d'une application plus

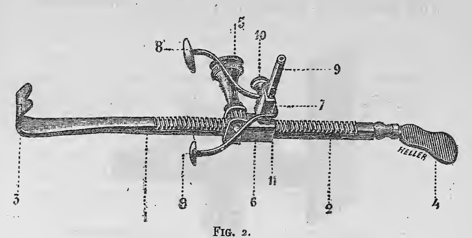


Fig. 2.
Tenseur automatique du voile du palais.

facile pour accrocher le bord postérieur du voile du palais;

2° Par l'extrémité opposée, 4, aplatie et mieux en main;

3° Par le pignon, 5, qui permet de faire avancer ou reculer la tige à crochet, 3, mais ne lui permet pas de reculer seule à cause du cliquet, 11.

Le troisième est *une scie* fixée obliquement à un manche et pouvant être tournée dans tous les sens. On peut donc scier à son aise dans toutes les directions et remplacer la scie séance tenante.

Enfin, M. Miot a fait subir à la lampe électrique de M. Moure, destinée à éclairer le sinus frontal, une modification dans la pièce destinée à établir le contact, de manière à en rendre le maniement plus facile.

Dr Moll. — **Présentation d'un olfactomètre muni d'une solution odoriférante chimiquement pure du Dr Zwardemaker.**

Dans le cours d'une étude sur l'olfactométrie qualitative appliquée à la clinique, je me suis convaincu de la nécessité d'une plus grande précision, non seulement dans le choix de

la matière odorante, mais aussi dans l'échelle de mon olfactomètre. La première question fut résolue pratiquement par l'arrangement décrit dans les *Archives de Fraenkel* (t. III). Le cylindre olfactométrique de porcelaine poreuse est entouré d'une solution à la glycérine ou à la paraffine d'une matière

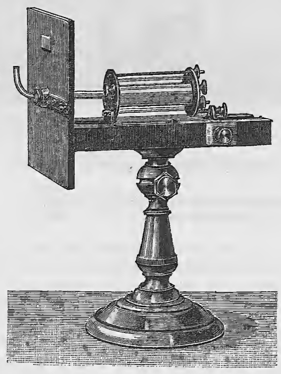


Fig. 1.

odorante quelconque. La solution, toujours en contact avec le cylindre, l'imbibe parfaitement. Ainsi, l'instrument est prêt pour l'usage clinique. Reste encore à résoudre la deuxième question, celle de l'échelle.

Nous avons monté l'olfactomètre avec son écran sur un pied massif, qui permet, au moyen d'une vis, le mouvement uniforme du cylindre avec son manteau de fluide le long du tube de verre, dit tube à aspiration. Ainsi, il est devenu possible de placer l'échelle non, comme auparavant, sur le tube de verre, mais sur la table fixe de l'appareil. De cette manière la lecture peut être faite avec toute la précision voulue (nonius, loupe). En

changeant, dans diverses investigations, de cylindre odorant, il est nécessaire de rétablir le zéro de l'échelle au point qui correspond avec l'extrémité distale de la surface odoriférante, qui vient de glisser le long du tube à aspiration. Cela se fait au moyen d'une petite vis qui permet de disloquer l'échelle de quelques dixièmes de millimètre.

L'appareil, dont nous donnons ici une description trop courte, peut être choisi simple ou double. L'appareil simple sert à l'usage journalier de la clinique. On entoure le cylindre de porcelaine poreuse avec une solution, par exemple, de vanilline ou d'allylbisulfide, etc. Seulement on prend soin que la matière odorante soit d'une substance pure d'une constitution chimique parfaitement connue. Le choix de la concentration n'est pas facile. Dans l'immense majorité des cas, on se contente d'une concentration médiocre, par exemple :

Pour la vanilline. . . 1 à 700. . . . (en glycérine).
Pour l'allylbisulfide. . 1 à 100,000. . (en paraffine).

L'appareil double sert à l'usage clinique et en même temps à des investigations délicates sur la compensation d'odeurs qui forment contraste. Dans le premier cas d'observations cliniques, chaque olfactomètre est utilisé séparément. Afin que le malade ne soit dérangé par le tube à aspiration de l'autre, celui-ci est mis à côté par une simple rotation sur son axe. L'étude physiologique de la compensation se fait au moyen des deux olfactomètres ensemble, ce qui est devenu possible par une double courbure des deux tubes à aspiration, qui se trouvent ainsi juxtaposés chacun dans une des deux narines.

Quand on veut se servir de cet appareil, on doit savoir à quel point de l'échelle se trouve la valeur minimale, que toute personne normale peut contrôler, en respirant d'une manière aussi avantageuse que possible. Cette valeur porte le nom *olfactie*.

L'olfactie de vanilline en solution glycérinée, 1gr780, se trouve à 1 centimètre, et c'est cette solution que renferme l'olfactomètre que j'ai l'honneur de présenter à la Société.

Afin de bien pouvoir comparer, nous avons muni l'autre olfactomètre d'un tube de caoutchouc qui donne le minimum perceptible normal à 1 centimètre environ.

La Société décide de mettre à l'ordre du jour pour 1898 les questions suivantes :

De l'unification des notations acoustiques : MM. Gellé père et fils, de Paris, rapporteurs.

Pathologie de l'amygdale linguale : M. Escat, de Toulouse, rapporteur.

La session est close.

Le Secrétaire général,
Dr Joal.

TABLE DES MATIÈRES

Bordeaux. — Impr. G. Gounouilhou, rue Guiraude, 11.